

**CRISTINA HELENA FOGAÇA VICARI**

**ESTUDO DAS MANIFESTAÇÕES  
OTORRINOLARINGOLÓGICAS  
RELACIONADAS À DOENÇA DO  
REFLUXO GASTROESOFÁGICO**

Trabalho apresentado à Universidade Federal de  
Santa Catarina, para a conclusão no Curso de  
Graduação em Medicina

**FLORIANÓPOLIS**  
**1998**

**CRISTINA HELENA FOGAÇA VICARI**

**ESTUDO DAS MANIFESTAÇÕES  
OTORRINOLARINGOLÓGICAS  
RELACIONADAS À DOENÇA DO  
REFLUXO GASTROESOFÁGICO**

Trabalho apresentado à Universidade Federal de  
Santa Catarina, para a conclusão no Curso de  
Graduação em Medicina

Coordenador do Curso: Professor Dr. Édson José Cardoso  
Orientador: Professor Dr. Newton Macuco Capella

**FLORIANÓPOLIS  
1998**

## **AGRADECIMENTOS**

Ao Prof. Dr. Newton Macuco Capella, que cedeu o material de coleta de dados, realizou as videolaringoscopias e orientou o trabalho.

À Prof. Dra. Sílvia Modesto Nassar, Professora Titular do Departamento de Estatística e Informática do Centro de Ciências Tecnológicas da Universidade Federal de Santa Catarina, pela indispensável orientação da análise estatística e paciência...

Ao Centro de Bio Imagem (CBI) e em especial ao Dr. Almir Gentil, que gentilmente cedeu as fotografias apresentadas.

Ao Dr. Gilberto Vaz Teixeira, que auxiliou na revisão do trabalho.

A todos aqueles que, direta ou indiretamente, foram imprescindíveis na realização deste trabalho: meus pais, Geninho, Welch, tia Titi, Luciana, Soraya, Carol...

Finalmente, aos pacientes, que me ensinam a aprender.

# ÍNDICE

1. INTRODUÇÃO.....	1
2. OBJETIVO.....	8
3. MÉTODO.....	9
4. RESULTADOS.....	12
5. DISCUSSÃO.....	29
6. CONCLUSÕES.....	41
7. REFERÊNCIAS.....	42
RESUMO.....	
SUMMARY.....	
APÊNDICE 1 .....	



## 1. INTRODUÇÃO

A doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) tem sido descrita desde a antigüidade, mas somente durante este século se conseguiu estabelecer uma relação entre os sintomas e o refluxo gastroesofágico (RGE), responsável por sintomas diários em aproximadamente 10% da população,<sup>1, 2, 3, 4, 5</sup> embora mais de um terço apresentasse sintomas ocasionais. O refluxo ainda acometeu 14% dos pacientes hospitalizados e 52% das gestantes (25% com sintomas diários).<sup>1</sup>

A existência do refluxo gastroesofágico (RGE) decorreu da falha nos mecanismos de barreira anti-refluxo, representados por: **a)** “esfíncter” esofágico inferior (EEI), que mantinha pressão suficiente para impedir o retorno do conteúdo gástrico para dentro do esôfago, através de mecanismos anatômicos, neurais, humorais e de comportamento; **b)** liberação ácida; **c)** resistência do epitélio esofágico pela secreção de muco e criação de um microambiente com pH adequado e **d)** esfíncter esofágico superior (EES) ou músculo cricofaríngeo, que previniu a aerofagia durante a respiração e agiu como uma barreira ao refluxo no esôfago superior, impedindo a regurgitação do conteúdo gástrico ao trato aéreo-digestivo alto e pulmões. Ambos os esfíncteres apresentaram ritmo circadiano. A pressão do cricofaríngeo tendeu a diminuir significativamente durante o sono e a variar com os movimentos respiratórios, independentemente do estado vigil, mas não variou após a refeição.<sup>6</sup>

Assim como o clareamento esofágico tem sido descrito como um dos fatores responsáveis pela defesa desta mucosa à exposição ácida do estômago, a pressão do EEI e todos os outros fatores citados, atuando em conjunto nos pacientes normais, culminaram em perfeita sincronia funcional e anatômica, o que impediu o aparecimento de lesões e/ou sintomas. Estas funções dependeram

da amplitude das contrações esofágicas e da velocidade de propagação das ondas através do esôfago. Contrações simultâneas, seqüências peristálticas interrompidas ou com baixa amplitude (<30-40 mm Hg) foram ineficazes.<sup>7</sup>

Além disso, alguns fatores foram citados como facilitadores do RGE, apesar de não existir um consenso quanto às etiologias da doença: hérnia hiatal, dieta em excesso ou rica em gorduras, chocolates e bebidas gaseificadas, fumo, álcool, drogas, doença neuromuscular, laringectomia, xerostomia, obstrução (neurogênica, por úlcera ou neoplasia), uso de roupas apertadas, obesidade, gravidez, ocupação, exercício, *stress* traumático, cirúrgico ou emocional. Dentre estes, alguns como dismotilidade esofágica, obstrução gástrica e xerostomia poderiam, por si só, causar DRGE; contudo, a maioria dos autores concordou que a causa seria multifatorial e relacionada a dieta, ingestão de substâncias, estilo de vida e fatores constitucionais, embora muitos fatores como o fumo e o álcool tenham provado efeito adverso simultâneo em vários dos mecanismos anti-refluxo.<sup>6</sup>

Os sintomas habitualmente provocados pela DRGE foram relatados no trato gastrointestinal (TGI) e incluíram a pirose, dor retroesternal e regurgitação,<sup>4</sup> geralmente associados à esofagite, lesão anatômica do esôfago resultante da agressão, facilmente visualizada na endoscopia digestiva alta (EDA). Nestes casos, podia-se quantificar a gravidade da lesão e atuar mais ou menos agressivamente em termos terapêuticos, de acordo com cada caso individualizado.

Como a maioria dos pacientes com sintomas de DRGE era manejada empiricamente com terapêutica anti-ácida, somente aqueles com sintomas mais significativos realizavam investigações mais profundas. Neste sentido, vários exames têm sido utilizados.

A seriografia esofagogastroduodenal foi utilizada por Cohen e Harris<sup>8</sup> para descrever a clássica relação entre os sintomas do RGE e a presença de hérnias de

hiato. Porém, constatou-se que pacientes assintomáticos e sintomáticos tinham a mesma incidência de hérnia, destituindo-se de importância este achado isolado e chamando a atenção novamente para o sintoma em si.

A fluoroscopia e cineradiografia não se mostraram eficientes para diagnóstico de RGE, pois os pacientes que tinham estes exames alterados freqüentemente tinham outros testes positivos também, além de apresentarem mais esofagite. Da mesma forma, o posterior desenvolvimento de técnicas radiológicas com duplo contraste, na tentativa de obter maiores detalhes da mucosa, foram pouco sensíveis no diagnóstico de esofagites leves, mas se mostraram úteis no sentido de excluir outros diagnósticos (tais como doença ulcerosa péptica) e complicações da doença do refluxo (estenose, ulceração, esôfago de Barret). Quando negativos, no entanto, os métodos radiológicos não foram capazes de excluir a DRGE.<sup>5</sup>

Os estudos sobre a motilidade esofágica, iniciados em 1956 com Fyke e cols.,<sup>9</sup> identificaram o EEI por manometria. Posteriormente, outros estudos<sup>5</sup> afirmaram que a pressão inferior a 10 mm Hg no EEI mostrou baixa sensibilidade (58%) e alta especificidade (84%) para demonstrar RGE. Contudo, somente a pressão inferior a 6 mm Hg seria capaz de discernir os pacientes com refluxo dos sem refluxo, mas esta pressão detectada poderia ser influenciada pela orientação e dimensão do catéter, o que tornou o método indicado somente nos casos complicados ou candidatos à cirurgia anti-refluxo.

Em 1958, Bernstein e Baker<sup>10</sup> introduziram o teste de perfusão ácida para o esôfago distal, considerado positivo se o paciente apresentasse dor retroesternal em queimação e/ou mimetizasse os seus sintomas prévios após a injeção de HCl 0,1 N. Estes autores relataram uma sensibilidade de 86% e uma especificidade de 95%, não reproduzida posteriormente, sendo que o teste se mostrou útil principalmente em pacientes com sintomas múltiplos ou atípicos da DRGE.<sup>5</sup>

Dentre todos os exames solicitados para demonstrar a esofagite, a endoscopia digestiva alta (EDA) tem sido o mais utilizado. Embora as várias classificações subjetivas das lesões encontradas tenham possam dificultar o diagnóstico, a EDA permitiu vantagem da realização de biópsias da mucosa esofágica, em alguns casos capazes de diferenciar as amostras dos pacientes sintomáticos e assintomáticos através dos padrões histológicos, presença ou não de polimorfonucleares e edema, com sensibilidade e especificidade de 77 e 91%, respectivamente.<sup>5</sup>

A determinação do pH esofágico através de um sensor específico foi recomendada por Tuttle e Grossman em 1958.<sup>11</sup> Para diminuir o número de falsos positivos e negativos, Skinner e Booth<sup>12</sup> desenvolveram o teste de refluxo ácido padronizado, com um eletrodo 5 cm acima do EEI, localizado por manometria. O pH era então monitorizado no estado basal (posição supina) e durante a respiração profunda, tosse, manobra de Valsalva e manobra de Mueller (inspiração contra a glote fechada). Depois, todas estas manobras eram repetidas em decúbitos laterais direito e esquerdo, com a cabeça a 20° e após a injeção de 300 ml de HCl a 0,1 N, resultando em 16 possibilidades. O teste era considerado positivo para RGE se houvesse um pH menor que 4 em 3 ou mais oportunidades, o que poderia ocorrer facilmente, mesmo em pacientes assintomáticos, devido à grande quantidade de ácido infundido.<sup>5</sup>

Métodos radioativos, como a ingestão de solução salina marcada com Tc <sup>99</sup> e captada através de gama-câmara, foram descritos originalmente por Fisher e cols.,<sup>13</sup> que calcularam um índice de refluxo e obtiveram sensibilidade e especificidade de 90%.

Finalmente, a pH-metria prolongada ou pH-metria ambulatorial de 24 h, descrita por Spencer<sup>14</sup> em 1969 e popularizada por DeMeester e Johnson<sup>15</sup> em decorrência da insatisfação com os vários métodos anteriormente utilizados para diagnosticar o refluxo. Obtia-se um escore de refluxo baseado em 6 itens:

percentual de tempo total de exposição ácida no esôfago, percentual de exposição ácida em posição supina e decúbito e número total de episódios de refluxo, número de episódios maiores ou iguais a 5 minutos e duração do episódio mais longo. Eram considerados anormais os exames que demonstravam dois desvios-padrões acima da média encontrada na população assintomática. Este exame demonstrou a melhor sensibilidade (88%) e uma excelente especificidade (98%) dentre os testes utilizados para RGE, embora tenham sido observados falso-negativos na presença de estenoses de esôfago e refluxo alcalino.<sup>5</sup>

Atualmente, no entanto, vêm sendo observados outros grupos de pacientes, com sintomas diferentes dos anteriormente descritos, mas também atribuídos à DRGE. Um destes grupos referiu sintomas otorrinolaringológicos (ORL) como disfonia crônica ou intermitente, pigarro e/ou tosse, rouquidão, ardência e dificuldade em deglutir ou desconforto (disfagia alta), também descrita como sensação de corpo estranho na garganta, globo faríngeo<sup>16, 6, 17, 18, 4, 19</sup> ou ainda, em nosso meio, sensação de “embucho”\*. Alguns apresentavam sintomas noturnos com característica regurgitação ácida e gosto amargo na boca, queimação, crises de asfixia e laringoespasmo.<sup>1, 20, 16, 21, 22, 2, 3, 6, 23, 24</sup> Neste grupo de pacientes, embora houvesse refluxo, ele geralmente não era responsável por sintomas ou alterações anatômicas gastroesofágicas, mas sim por manifestações faringo-laríngeas.<sup>6</sup>

O refluxo laríngeo foi inicialmente sugerido como etiologia para doenças laríngeas em 1968 por Cherry e Margulies<sup>25</sup>, que propuseram o refluxo ácido como um fator associado ao abuso vocal<sup>26</sup> na etiologia da úlcera de contato laríngea, baseados em seriografias esôfago-gástricas realizadas em três pacientes. Esta teoria foi posteriormente sustentada através da produção

---

\* Embucho, de embuchar: sufocar-se por não poder engolir a comida. (Buarque de Holanda Ferreira, Aurélio; 1985, 1ª Edição, 15ª Impressão, R.J.)

experimental de úlceras laringeas pela aplicação de ácido gástrico nas cordas vocais de dois cães.<sup>27</sup> Delahunty<sup>28</sup> ampliou o espectro da doença laringea decorrente do refluxo, incluindo a ceratose do terço posterior da laringe como consequência da enfermidade. Vários estudos, embasados em achados radiológicos e/ou evidências clínicas, relacionaram o refluxo como um fator etiológico na úlcera, granuloma, hiperemia e edema laringeos, muitas vezes sem alterações esofágicas associadas.<sup>20, 29, 6</sup> Outras alterações descritas incluíram a laringite e a faringite crônicas inespecíficas<sup>30</sup>, disfonias inexplicáveis<sup>31, 32, 33, 34, 35, 36</sup> e a paquidermia laringea, descrita originalmente por Virchow<sup>37</sup> como um crescimento anular exagerado no epitélio laríngeo, centralizado nas apófises vocálicas das cartilagens aritenóides em decorrência do abuso vocal, mas que também foi posteriormente relacionada à DRGE por vários autores.<sup>16, 6, 24, 28, 38</sup> Outras denominações descritas na literatura como sinônimos desta alteração incluíram laringite posterior,<sup>20</sup> laringite ácida posterior<sup>28, 37</sup> e laringite de refluxo.<sup>16, 22, 6</sup>

O tratamento da doença do refluxo gastroesofágico tem habitualmente considerado a gravidade da doença e o tipo de manifestação apresentada, variando desde medidas simples como postura correta e alimentação fracionada até o uso de anti-eméticos, pró-cinéticos, bloqueadores H<sub>2</sub> ou inibidores da bomba de prótons e, nos casos irresponsivos e/ou associados a outras complicações, cirurgia anti-refluxo.<sup>39</sup>

Como os sintomas mais freqüentemente relatados eram restritos ao trato gastrointestinal alto e os exames complementares utilizados para o diagnóstico dirigidos a este segmento, geralmente a terapêutica também se destinava aos pacientes portadores de DRGE clássica. Em consequência, pacientes com sintomas ORL decorrentes do RGE eram muitas vezes não diagnosticados, subtratados ou rotulados como poliqueixosos, permanecendo com a doença crônica ou recorrente durante muito tempo. Esta falha no diagnóstico e

terapêutica implicou na persistência dos sintomas e/ou aparecimento de lesões (complicações) laringofaríngeas, incluindo a estenose laríngea (com ou sem granuloma), o aparecimento ou persistência de sintomas como o globo faríngeo, a disfagia alta e a tosse crônica, havendo relatos, inclusive, do desenvolvimento de carcinoma de laringe, dentre outras alterações.<sup>6, 23, 38</sup>

## **2. OBJETIVO**

Analisar 100 pacientes com manifestações otorrinolaringológicas relacionadas à doença do refluxo gastroesofágico, correlacionando-as com achados de endoscopia digestiva alta e videolaringoscopia.



### 3. MÉTODO

Cem pacientes com manifestações otorrinolaringológicas possivelmente relacionadas à doença do refluxo gastroesofágico, mas sem sintomas clássicos evidentes de refluxo (azia, pirose) foram selecionados durante o período de setembro de 1994 a novembro de 1997 e estudados prospectivamente, a nível ambulatorial, de forma longitudinal e descritiva.

A avaliação foi dividida em três etapas. Na primeira, preencheu-se um questionário pré-estabelecido (apêndice 1) de acordo com as queixas mais freqüentes (num total de 14 sintomas pesquisados) e que incluíram, dentre outras, ardume, queimor, embucho, disfagia, pigarro, tosse, disfonia e afonia (considerada como disfonia gravíssima ou *quase ausência de voz*).

As regiões de ocorrência destes sintomas (boca, faringe e laringe) foram anotadas e incluiu-se também os hábitos pessoais dos pacientes (tagabismo, ingestão de álcool, café, chimarrão e alimentos condimentados), bem como os antecedentes patológicos de alergia (rinite, alergia alimentar e/ou a drogas), *stress*, doenças pulmonares (asma, bronquite, enfisema pulmonar), gástricas (gastrite, úlcera, esofagite, hérnia de hiato) e otorrinolaringológicas (rinosinusopatias inespecíficas).

Na segunda etapa, todos os pacientes foram submetidos à endoscopia digestiva alta, com endoscópio Olympus® CV-GIF 130. Os achados positivos foram anotados no inquérito inicial e incluíram a hérnia de hiato, esofagite e outros achados, bem como a presença de exame normal. Quando presente, a esofagite foi classificada segundo a descrição de Savary- Miller.<sup>40</sup> Quadro I.

**Quadro I:** Classificação endoscópica de Savary-Miller<sup>40</sup> para a esofagite de refluxo utilizada nos 100 pacientes submetidos a estudo das manifestações otorrinolaringológicas relacionadas à doença do refluxo gastroesofágico.

Classificação De Esofagite	Alterações Esofágicas Compatíveis
Esofagite grau I	Eritema e/ou erosões superficiais únicas ou isoladas na mucosa esofágica, não confluentes.
Esofagite grau II	Erosões confluentes que não afetam toda circunferência esofágica.
Esofagite grau III	Erosões confluentes, tomando toda circunferência esofágica, sem estenose.
Esofagite grau IV	Lesões crônicas: úlceras, estenoses, metaplasias (esôfago de Barret).

Na última etapa, procedeu-se à videolaringoscopia transoral, com um endoscópio Tele Machida® LYC30, de 9mm e 70° e câmara Toshiba® integrada a um sistema de videogravação, permitindo a visualização de toda orofaringe, hipofaringe e laringe. A imagem laringoscópica normal foi definida como: pregas vocais como cintas, de cor brando nacarado, envoltas por mucosa de coloração rosácea.<sup>41</sup> Os achados laríngicos positivos foram anotados e incluíram fenda glótica, nódulo, cisto, pólipos, úlcera de contato, granuloma, constrição laríngea, hiperemia e edema e paquidermia laríngea, além de lesões suspeitas que incluíssem ou não a leucoplasia.

A laringite posterior (paquidermia laríngea), quando presente, foi classificada em graus I, II e III, analogamente à classificação de Savary-Miller para esofagite, por adaptação da classificação de Kamel e cols.<sup>20</sup> Quadro II.

**Quadro II:** Classificação da laringite posterior (paquidermia laríngea), modificada de Kamel e cols.<sup>20</sup>, utilizada nos 100 pacientes submetidos a estudo das manifestações otorrinolaringológicas relacionadas à doença do refluxo gastroesofágico.

Classificação da Paquidermia Laríngea	Alterações Laríngeas Compatíveis
Paquidermia grau I	Mucosa irregular, rugosa, esbranquiçada
Paquidermia grau II	Mucosa irregular, rugosa, esbranquiçada, com hiperemia ou ulceração rasa das apófises vocálicas
Paquidermia grau III	mucosa irregular, rugosa, esbranquiçada associada a úlcera de contato ou granuloma uni ou bilaterais

Os resultados obtidos foram estudados através do método *Statistica 5.0 Copyright stat soft inc 1984*, por meio de análise descritiva individualizada por variáveis e análise por agrupamento.

Para análise dos locais onde os sintomas poderiam ser referidos, dividiu-se as regiões em 7 grupos, a saber: grupo 1: boca; grupo 2: faringe; grupo 3: laringe; grupo 4: boca e faringe; grupo 5: boca e laringe; grupo 6: faringe e laringe e grupo 7: boca, faringe e laringe.

#### **4. RESULTADOS**

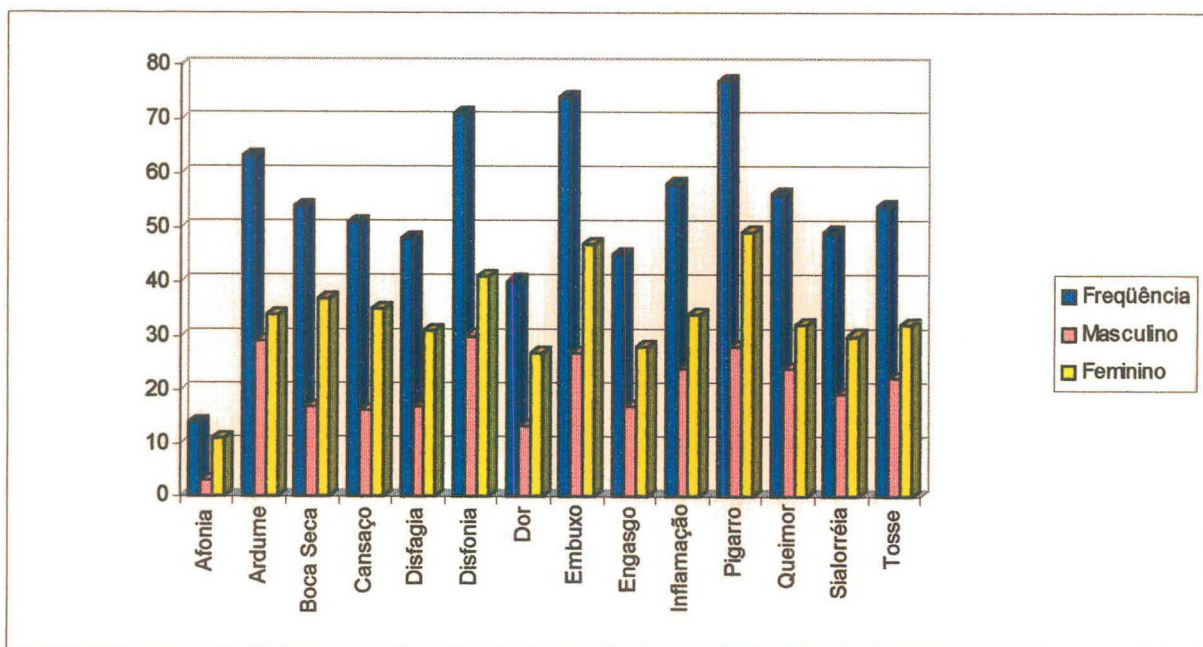
Dentre os cem pacientes analisados, 57 (57%) foram do sexo feminino, com idade que variou entre 21 e 66 anos (média 44,77 e desvio-padrão 10,79), enquanto os pacientes do sexo masculino representaram um total de 43 casos (43%), com idades variando entre 25 e 74 anos de idade (média 43,30 e desvio-padrão 10,35).

Os sintomas ou queixas mais freqüentes, analisados em grupos individuais, foram: pigarro (77 casos ou 77%), embucho (74 ou 74%), disfonia (71 casos ou 71%) e ardume (63 casos ou 63%). Em seguida, em ordem decrescente de freqüência, observou-se: inflamação (58 casos ou 58%), queimor (56 casos ou 56%), tosse e boca seca (ambos com 54 casos ou 54%), cansaço ao falar (51 casos ou 51%), sialorréia (49 casos ou 49%), disfagia (48 casos ou 48%), engasgo (45 casos ou 45%), dor (40 casos ou 40%) e, finalmente, afonia (14 casos ou 14%).

Houve pequena variação na distribuição destas freqüências nos dois sexos, sendo que no sexo masculino as queixas mais freqüentes, em ordem decrescente, foram disfonia, ardume, pigarro e inflamação. Já no sexo feminino, que apresentou maior freqüência de queixas em todos os casos, o pigarro, seguido de embucho, disfonia e boca seca foram os sintomas mais freqüentes. Tabelas I e II e Gráfico 1.

**Tabela I:** Análise das frequências de sintomas, individualmente, nos 100 pacientes com queixas otorrinolaringológicas relacionadas à doença do refluxo gastroesofágico e distribuição destas frequências quanto ao sexo.

Sintoma	Frequência	Sexo Masculino	Sexo Feminino
Afonia	14 (14%)	3 (21,43%)	11 (78,57%)
Ardume	63 (63%)	29 (46,03%)	34 (53,97%)
Boca Seca	54 (54%)	17 (31,48%)	37 (68,52%)
Cansaço ao Falar	51 (51%)	16 (31,37%)	35 (68,63%)
Disfagia	48 (48%)	17 (35,42%)	31 (64,58%)
Disfonia	71 (71%)	30 (42,25%)	41 (57,75%)
Dor	40 (40%)	13 (32,50%)	27 (67,50%)
Embucho	74 (74%)	27 (36,49%)	47 (63,51%)
Engasgo	45 (45%)	17 (37,78%)	28 (62,22%)
Inflamação	58 (58%)	24 (41,38%)	34 (58,62%)
Pigarro	77 (77%)	28 (36,36%)	49 (63,64%)
Queimor	56 (56%)	24 (42,86%)	32 (57,14%)
Sialorréia	49 (49%)	19 (38,78%)	30 (61,22%)
Tosse	54 (54%)	22 (40,74%)	32 (59,26%)



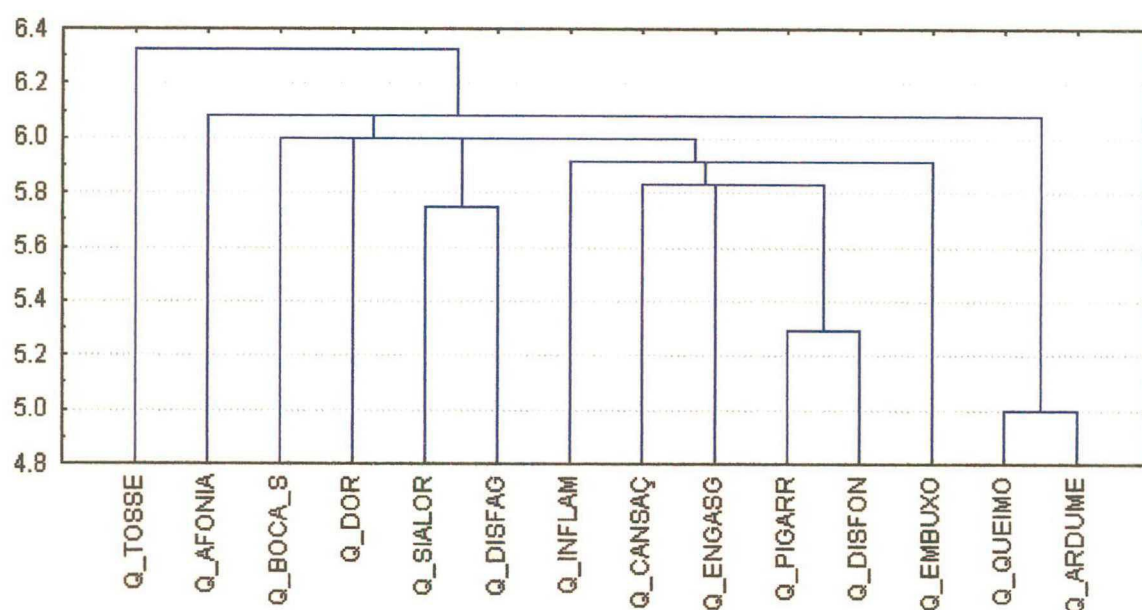
**Gráfico 1:** Distribuição dos sintomas otorrinolaringológicos relacionados à doença do refluxo gastroesofágico quanto às frequências, individualmente, e variação destas frequências quanto ao sexo nos 100 pacientes estudados.



**Tabela II:** Análise, de acordo com os sexos, da distribuição de frequências das queixas otorrinolaringológicas relacionadas à doença do refluxo gastroesofágico nos 100 pacientes estudados.

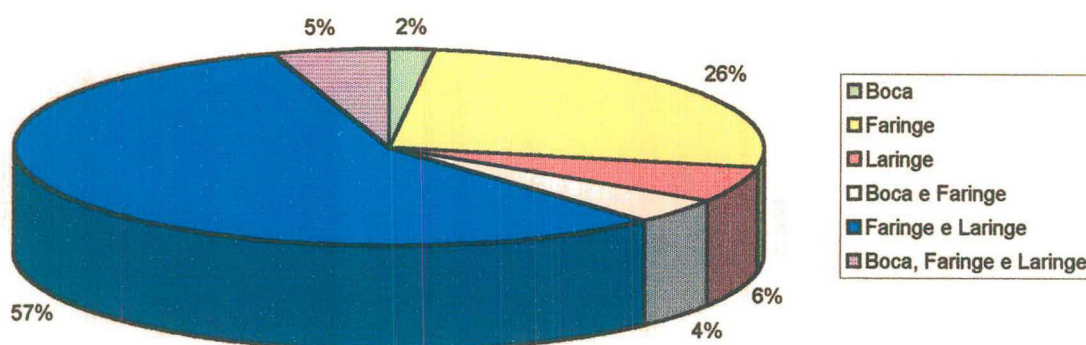
Sintoma	Masculino	Feminino
Afonia	6,98%	19,30%
Ardume	67,44%	59,65%
Boca Seca	39,53%	64,91%
Cansaço ao Falar	37,21%	61,40%
Disfagia	39,53%	54,39%
Disfonia	69,77%	71,93%
Dor	30,23%	47,37%
Embucho	62,79%	82,46%
Engasgo	39,53%	49,12%
Inflamação	55,81%	59,65%
Pigarro	65,12%	85,96%
Queimor	55,81%	56,14%
Sialorréia	44,19%	52,63%
Tosse	51,16%	56,14%

A análise por agrupamento deste conjunto de queixas demonstrou, basicamente, a formação 4 grandes grupos de sintomas, que apareceram juntos: 1) embucho, disfonia, pigarro, engasgo, cansaço ao falar e inflamação; 2) queimor, ardume e afonia; 3) disfagia, sialorréia, dor, boca seca e afonia e 4) tosse e afonia. Gráfico 2.



**Gráfico 2:** Análise, por agrupamento, das queixas pesquisadas em 100 pacientes com sintomas otorrinolaringológicos relacionados à doença do refluxo gastroesofágico.

Dentre as três regiões onde os sintomas poderiam ser referidos, a combinação de faringe e laringe foi a mais freqüente, com 57 casos (57%). Em seguida, em ordem decrescente, vieram os grupos faringe (26 casos ou 26%), laringe (6 casos ou 6%), boca, faringe e laringe (5 casos ou 5%), boca e faringe (4 casos ou 4%) e, finalmente, boca isoladamente (2 casos ou 2%). O grupo 5 (boca e laringe) não apresentou nenhum caso. Gráfico 3.



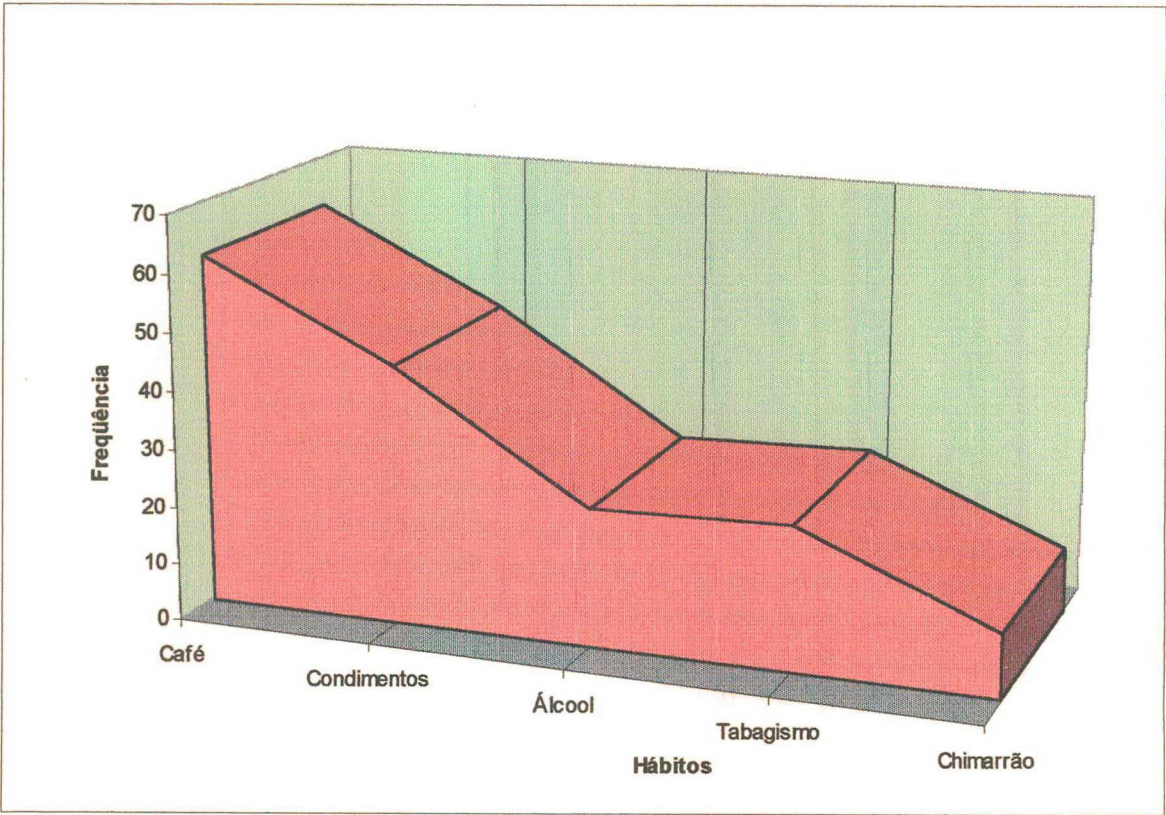
**Gráfico 3:** Distribuição das regiões mais frequentemente acometidas pelos sintomas otorrinolaringológicos relacionados à doença do refluxo gastroesofágico nos 100 pacientes estudados.

Quanto aos hábitos pessoais dos pacientes estudados em relação ao total de queixas, a análise de cada hábito pesquisado demonstrou que 61 (61%) bebiam café e 45 (45%) costumavam comer alimentos condimentados. Vinte e cinco (25%) eram tabagistas, 24 (24%) faziam uso de bebidas alcoólicas e apenas 11 (11%) tinham o hábito de tomar chimarrão. Dentre estes, o único fator que se mostrou relevante em termos estatísticos foi o hábito de tomar café, com maior número total de queixas entre os que tinham o hábito como verdadeiro (8,0 queixas, em média) em relação aos que o tinham como falso (6,82 queixas, em média), sendo que ambos os grupos apresentaram certa homogeneidade de queixas (desvios-padrões mais próximos de zero) Tabela III e Gráfico 4.



**Tabela III:** Análise da frequência dos hábitos de vida (Verdadeiros ou Falsos) em relação ao total de queixas apresentados por 100 pacientes com sintomas otorrinolaringológicos relacionados à doença do refluxo gastroesofágico. Comparação entre números absolutos e percentuais, médias e desvios-padrões de ambos os grupos.

Hábito	Frequência Verdadeiro	Média Verdadeiro	Média Falso	Desvio Verdadeiro	Desvio Falso
Café	61 (61%)	8,0	6,82	2,98	2,64
Condimentos	45 (45%)	7,91	7,23	3,06	2,75
Álcool	24 (24%)	7,16	7,65	2,86	2,92
Tabagismo	25 (25%)	7,76	7,46	2,74	2,96
Chimarrão	11 (11%)	7,18	7,58	3,12	2,89



**Gráfico 4:** Análise da frequência dos hábitos de vida em relação ao total de queixas nos 100 pacientes com sintomas otorrinolaringológicos relacionados à doença do refluxo gastroesofágico estudados.

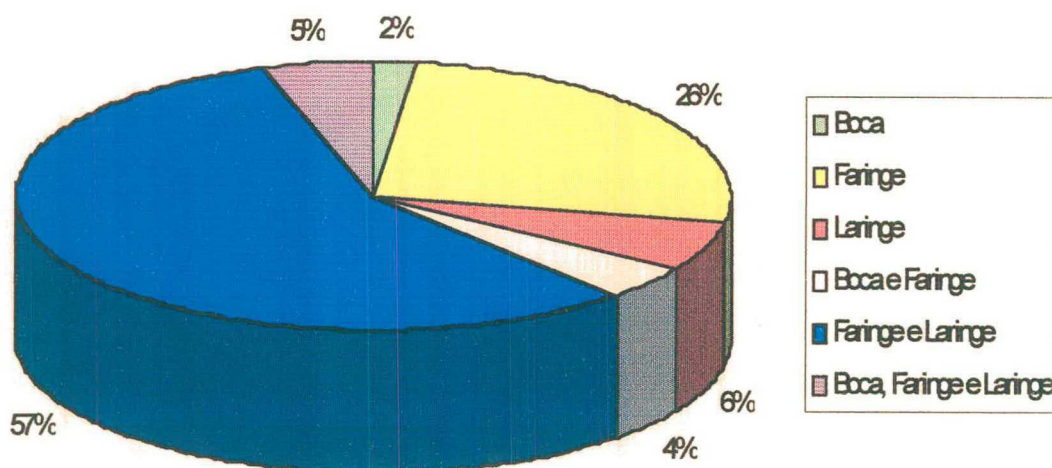


A análise dos antecedentes patológicos referidos pelos pacientes em relação ao número total de queixas demonstrou que 66 deles (ou 66%) sofriam de *stress*. As doenças gástricas (úlceras, gastrite, esofagite e hérnia de hiato) foram relatadas em 48 casos ou 48% e 39 pacientes (39%) revelaram ser portadores freqüentes de aftas. Trinta e seis (36%) referiram antecedentes alérgicos (alimentares, a drogas ou rinite alérgica), 33 (33%) doenças otorrinolaringológicas (rinosinusopatias inespecíficas) e somente 7 (7%) referiram antecedentes de doenças pulmonares (asma, bronquite, enfisema).

Todos os pacientes com antecedentes patológicos verdadeiros apresentaram número médio maior de queixas em relação aos que não referiram patologias prévias, com certa homogeneidade nas queixas (desvios-padrões mais baixos). Os antecedentes patológicos que apresentaram número médio maior de queixas foram, em ordem decrescente, os de doenças ORL (9,06 queixas, em média), seguidos de doenças pulmonares (8,57), aftas (8,43), doenças alérgicas (8,19), *stress* (8,13) e doenças gástricas (8,0). Tabela IV e Gráfico 5.

**Tabela IV:** Análise da freqüência dos antecedentes patológicos (Verdadeiros ou Falsos) em relação ao total de queixas nos 100 pacientes com sintomas otorrinolaringológicos relacionados à doença do refluxo gastroesofágico estudados. Comparação entre os números absolutos, percentuais, médias e desvios-padrões dos dois grupos.

Antecedentes Patológicos	Freqüência (Verdadeiro)	Média de queixas (Verdadeiro)	Média de queixas (Falso)	Desvio (Verdadeiro)	Desvio (Falso)
<i>Stress</i>	66 (66%)	8,13	6,38	2,74	2,89
D. Gástrica	48 (48%)	8,0	7,11	2,82	2,94
Aftas	39 (39%)	8,43	6,96	2,84	2,81
D. Alérgica	36 (36%)	8,19	7,17	2,94	2,83
D. ORL	33 (33%)	9,06	6,79	2,43	2,83
D. Pulmonar	7 (7%)	8,57	7,46	3,25	2,88



**Gráfico 5:** Análise da frequência dos antecedentes patológicos em relação ao total de queixas dos 100 pacientes com sintomas otorrinolaringológicos relacionados à doença do refluxo gastroesofágico estudados.

Quando comparamos os resultados dos exames complementares realizados (videolaringoscopia e endoscopia digestiva alta), verificamos que apenas 9 (9%) dos pacientes não apresentaram qualquer alteração nos métodos de imagem, enquanto 49 (49%) apresentaram alterações nos dois métodos. Em 34 casos (34%) houve alteração somente na laringoscopia e somente 8 pacientes (8%) apresentaram alteração endoscópica exclusiva.

Quarenta e três pacientes (43%), apesar de sintomáticos, apresentaram endoscopia digestiva alta normal e 34 (34%) tiveram EDA normal e videolaringoscopia alterada. Estes 34 casos representaram 79,07% das 43 endoscopias normais e 40,96% das 83 videolaringoscopias alteradas. Tabela V e Gráfico 6.

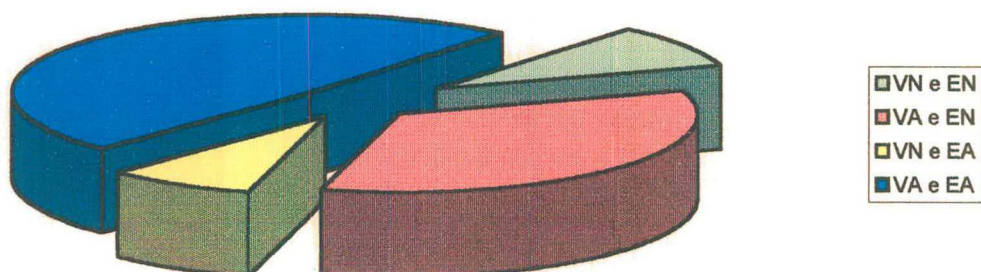


**Tabela V:** Análise e comparação da frequência de achados (positivos e negativos) de videolaringoscopia e endoscopia digestiva alta nos 100 pacientes submetidos a estudo das manifestações otorrinolaringológicas relacionadas à doença do refluxo gastroesofágico.

Achados de Exames	Endoscopia Normal 43 (43%)	Endoscopia Anormal 57 (57%)
Videolaringoscopia Normal 17 (17%)	9% : 20,93% das EN 52,94% das VN	8%: 14,04% das EA 47,06% das VN
Videolaringoscopia Anormal 83 (83%)	34%: 79,07% das EN 40,96% das VA	49%: 85,96% das EA 59,04% das VA

**Legenda:**

EN= Endoscopia Digestiva Alta Normal  
EA= Endoscopia Digestiva Alta Alterada  
VN= Videolaringoscopia Normal  
VA= Videolaringoscopia Alterada



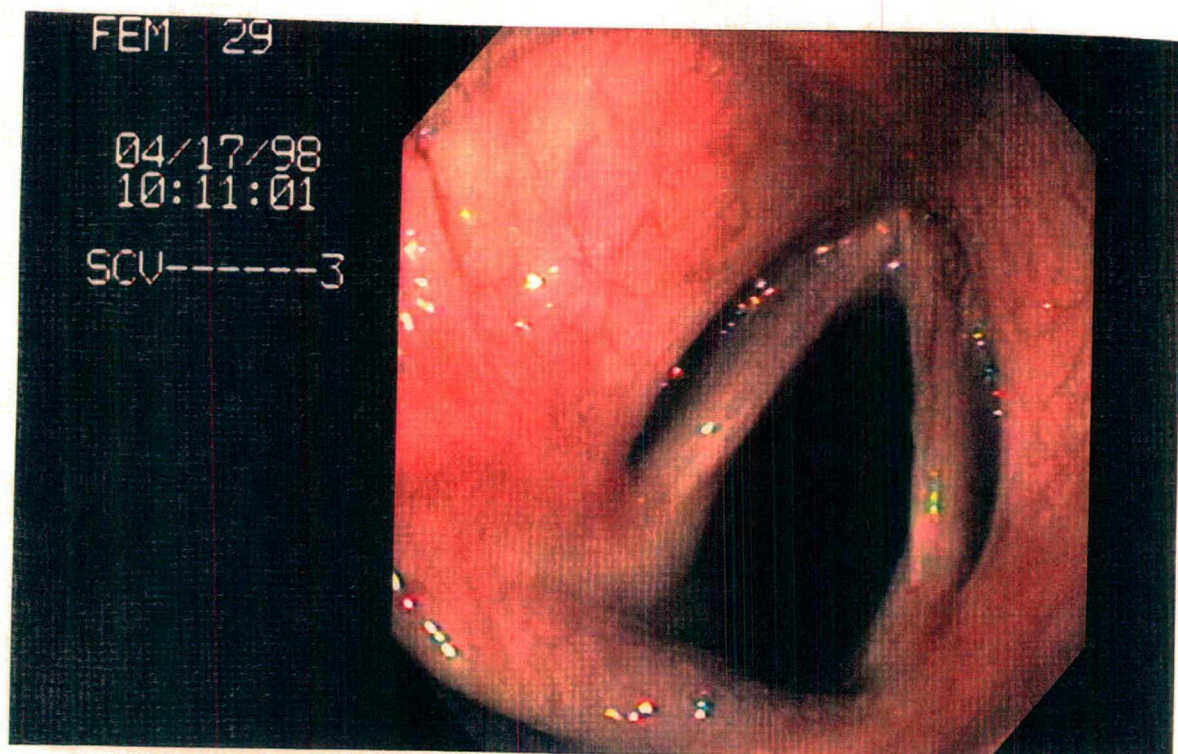
### Legenda:

EN= Endoscopia Digestiva Alta Normal  
 EA= Endoscopia Digestiva Alta Alterada  
 VN= Videolaringoscopia Normal  
 VA= Videolaringoscopia Alterada

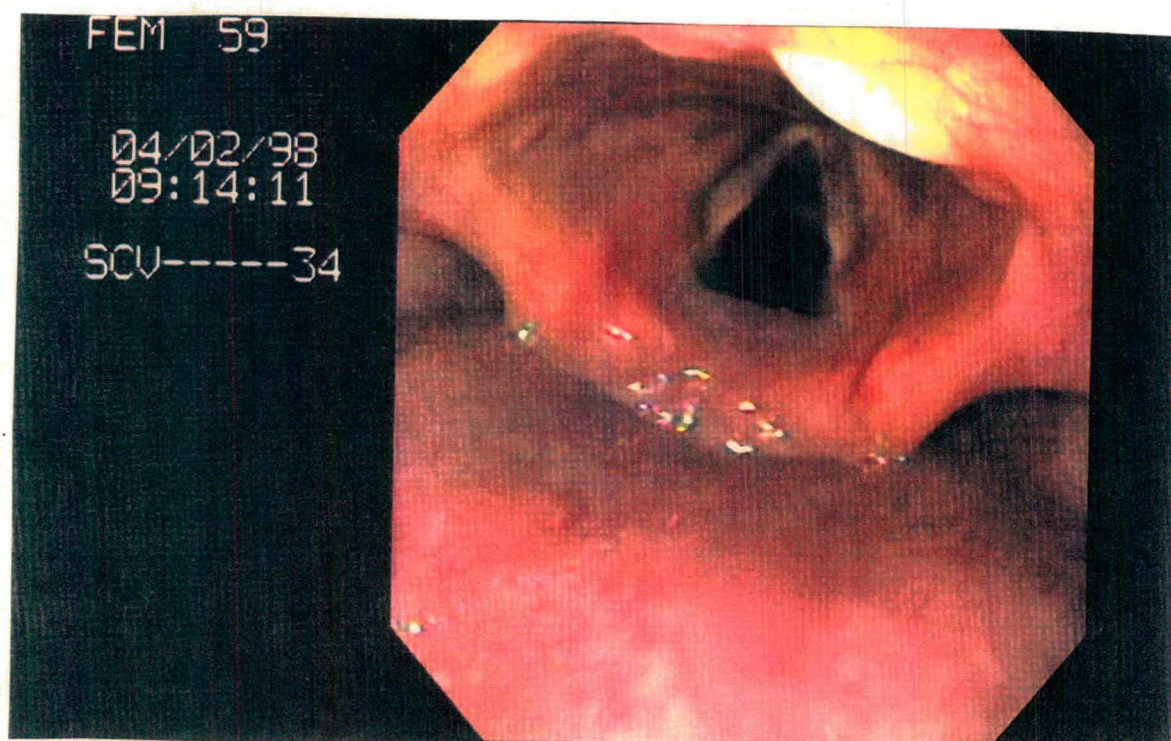
**Gráfico 6:** Análise e comparação da frequência de achados (positivos e negativos) de videolaringoscopia e endoscopia digestiva alta nos 100 pacientes submetidos a estudo das manifestações otorrinolaringológicas associadas à doença do refluxo gastroesofágico.

Os achados positivos isolados mais comuns nos 83 pacientes que tiveram videolaringoscopia alterada em relação ao total de queixas foram a paquidermia grau I, com 53 casos (53%), seguida de hiperemia e edema, com 21 casos (21%) e paquidermia grau II, encontrada em 20 pacientes (20%). O exame normal ocupou o quarto lugar em frequência, com 20 casos (20%). Figuras 1 e 2.





**Figura 1:** Representação videolaringoscópica da laringe normal



**Figura 2:** Representação videolaringoscópica da paquidermia grau I.



Outras alterações menos freqüentemente encontradas incluíram: fenda glótica (5 casos ou 5%), pólipos de corda vocal (4 casos ou 4%), granuloma de cordas vocais e úlcera de contato (ambos com 3 casos ou 3% cada). A paquidermia grau III e o cisto foram encontrados em 2 pacientes cada (2%) e o nódulo e a constrição laríngea apareceram somente em 1 caso cada (1%). Em nenhum caso foi observada leucoplasia ou lesão suspeita para malignidade (ambas com 0%).

Houve pouca variação na média de queixas e desvios-padrões entre aqueles com e sem os quatro principais achados de exames.

De todos os achados, aqueles que chamaram mais atenção por apresentarem um número médio maior de queixas foram a úlcera de contato (12 queixas, em média) e a paquidermia grau III (11 queixas, em média), com desvios-padrões de zero e 1,41, respectivamente, demonstrando um grupo homogêneo, englobando quase que a totalidade de queixas. Aqueles que não apresentaram estes achados tiveram média de queixas menor (7,46 e 7,4 respectivamente) e relativamente constantes ou homogêneas (desvios-padrões de 2,83 e 2,88).

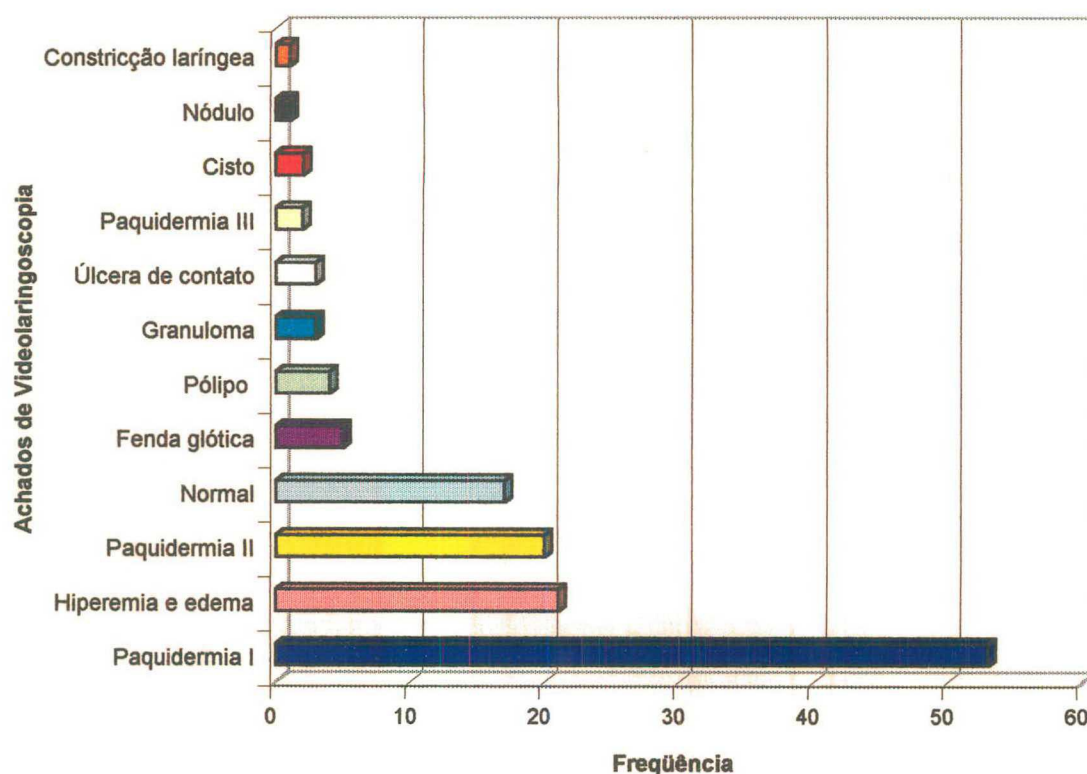
As mesmas queixas foram relacionadas às alterações nódulo (4 queixas) e constrição lateral (8 queixas), que apresentaram desvio-padrão zero; os pacientes sem esta alteração foram mais sintomáticos (médias de queixas 7,57 e 7,53, respectivamente) e apresentaram maior dispersão de queixas (desvios-padrões de 2,89 e 2,91).

Os demais achados apresentaram, em sua maioria, número médio de queixas semelhantes (aproximadamente 7), bem como desvios-padrões pouco variados. Tabela VI e Gráfico 7.

**Tabela VI:** Análise da frequência dos achados de videolaringoscopia (Verdadeiros e Falsos) em relação ao total de sintomas nos 100 pacientes com queixas otorrinolaringológicas relacionadas à doença do refluxo gastroesofágico estudados. Comparação entre os valores absolutos, relativos, médias e desvios-padrões nos dois grupos.

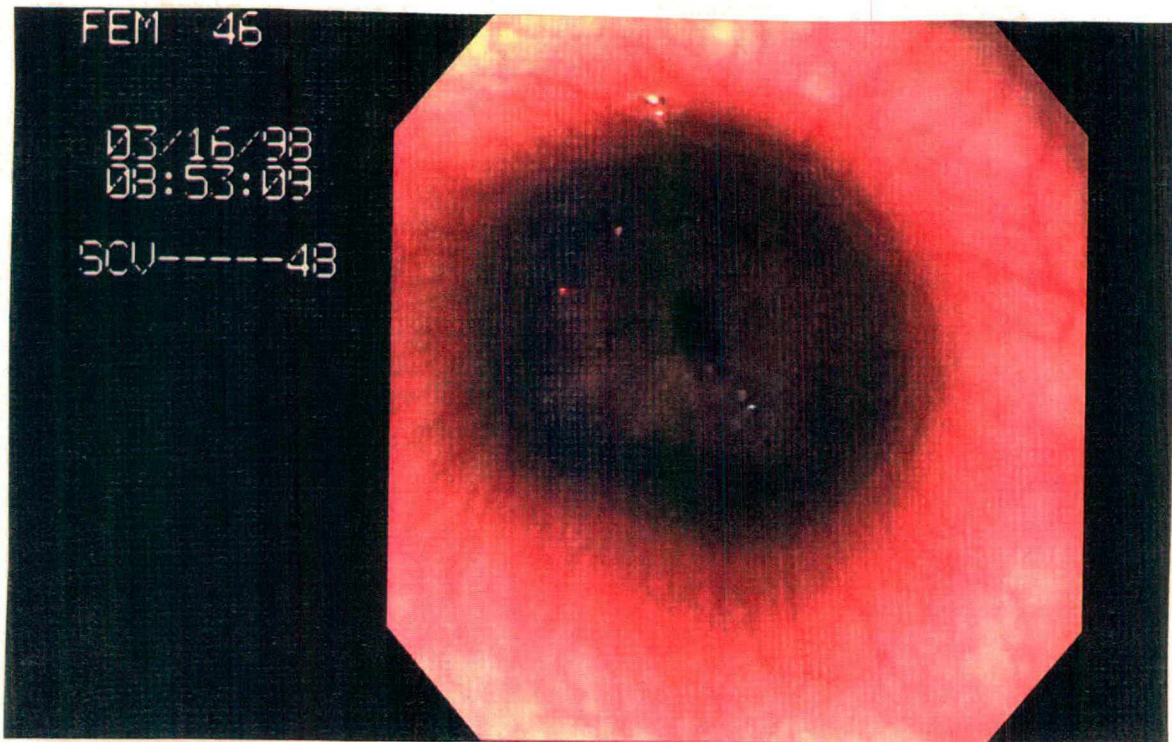
Achados	Frequência Verdadeiro	Frequência Falso	Média Verdadeiro	Média Falso	Desvio Verdadeiro	Desvio Falso
Paquidermia I	53 (53%)	47 (47%)	7,43	7,65	3,03	2,77
Hiperemia e Edema	21 (21%)	79 (79%)	7,38	7,58	2,63	2,98
Paquidermia II	20 (20%)	80 (80%)	7,35	7,58	2,92	2,91
Normal	17 (17%)	83 (83%)	7,61	7,17	2,99	2,42
Fenda glótica	5 (5%)	95 (95%)	8,80	7,47	3,34	2,88
Pólipo	4 (4%)	96 (96%)	7,0	7,56	1,82	2,94
Granuloma	3 (3%)	97 (97%)	7,66	7,53	3,21	2,91
Úlcera de contato	3 (3%)	97 (97%)	12,0	7,40	0,0	2,83
Paquidermia III	2 (2%)	98 (98%)	11,0	7,46	1,41	2,88
Cisto	2 (2%)	98 (98%)	5,50	7,58	3,53	2,89
Nódulo	1 (1%)	99 (99%)	4,0	7,57	0,0	2,89
Constricção laríngea	1 (1%)	99 (99%)	8,0	7,53	0,0	2,91
Leucoplasia	0 (0%)	100 (100%)	-	-	-	-
Lesão suspeita	0 (0%)	100 (100%)	-	-	-	-



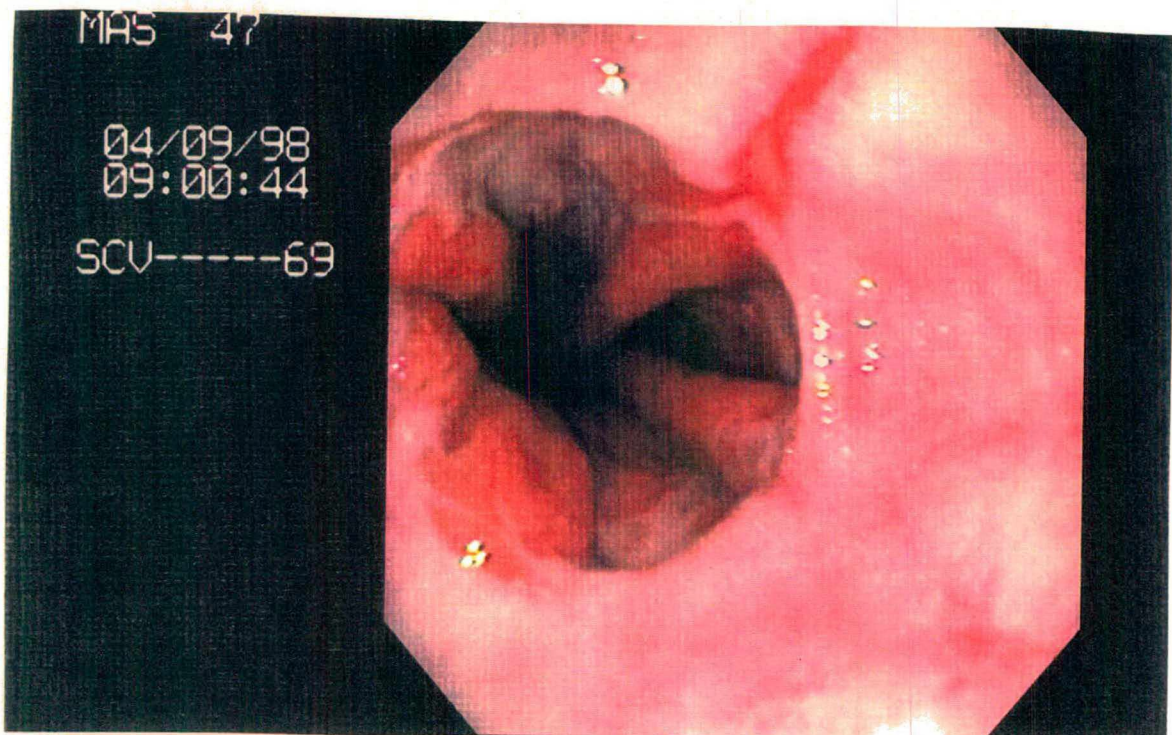


**Gráfico 7:** Análise da frequência de achados de videolaringoscopia em relação ao total de sintomas nos 100 pacientes com queixas otorrinolaringológicas relacionadas à doença do refluxo gastroesofágico estudados.

Na endoscopia digestiva alta o achado positivo isolado mais freqüente entre os 57 pacientes com alteração neste exame foi a esofagite grau I, com 32 casos (32%). Em segundo lugar encontrou-se outros achados, representados, em todos os casos, por gastrite, num total de 24 pacientes (24%). Em terceiro lugar encontrou-se a hérnia de hiato, com 23 casos (23%), seguida de esofagite grau II com 7 casos (7%). A alteração menos freqüente foi a esofagite grau III, em apenas 1 caso (1%) e em nenhum caso foi encontrada esofagite grau IV (0%) . Figuras 3 e 4.



**Figura 3 :** Representação endoscópica do esôfago normal.



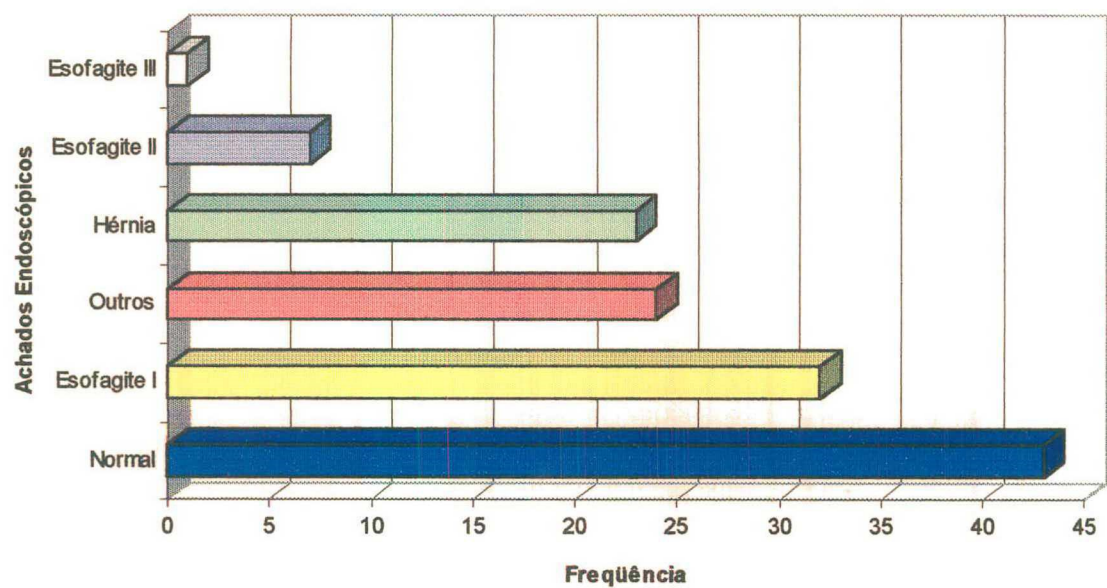
**Figura 4:** Representação endoscópica da esofagite grau I.



O único grupo de achados que se destacou pelo maior número de queixas foi o da esofagite grau III (10 queixas, em média, contra aproximadamente 7 dos demais grupos com e sem achados de exames). O desvio-padrão de zero apresentado por este grupo demonstrou não haver dispersão da amostra, que englobou quase que a totalidade de queixas. Tabela VII e Gráfico 8.

**Tabela VII:** Análise da frequência de achados de endoscopia digestiva alta (Verdadeiros e Falsos) em 100 pacientes com queixas otorrinolaringológicas relacionadas à doença do refluxo gastroesofágico. Comparação entre os valores absolutos, relativos, médias e desvios-padrões nos dois grupos.

Achados	Frequência Verdadeiro	Frequência Falso	Média Verdadeiro	Média Falso	Desvio Verdadeiro	Desvio Falso
Normal	43 (43%)	57 (57%)	7,27	7,73	3,09	2,76
Esofagite I	32 (32%)	68 (68%)	7,31	7,64	2,88	2,92
Outros	24 (24%)	76 (76%)	7,75	7,47	2,95	2,90
Hérnia	23 (23%)	77 (77%)	7,60	7,51	2,67	2,98
Esofagite II	7 (7%)	93 (93%)	7,0	7,58	2,44	2,94
Esofagite III	1 (1%)	99 (99%)	10,0	7,51	0,0	1,90
Esofagite IV	0 (0%)	0 (0%)	-	-	-	-



**Gráfico 8:** Análise da frequência de achados de endoscopia digestiva alta em 100 pacientes com queixas otorrinolaringológicas relacionadas à da doença do refluxo gastroesofágico.

## 5. DISCUSSÃO

O refluxo gastroesofágico tem sido definido como uma entidade comum, representada pelo escape do conteúdo gastroduodenal para o esôfago, sem a presença de vômitos ou eructações. As conseqüências decorrentes do refluxo *per se* dependeram, usualmente, da suscetibilidade da região atingida e dos fatores protetores e agressores envolvidos. Quando houve desequilíbrio e predomínio da agressão, surgiram os sintomas e sinais que caracterizaram a doença do refluxo gastroesofágico, classicamente descritos na literatura como azia ou pirose, odinofagia e disfagia, além das alterações associadas, mas não sinônimos da doença, que incluíram regurgitação, hérnia de hiato e esofagite de refluxo.<sup>42</sup>

Recentemente, no entanto, tem-se identificado vários grupos de pacientes com sintomas diferentes daqueles classicamente associados à doença do refluxo gastroesofágico. Nestes grupos incluíram-se pacientes com dor torácica tipo angina, não cardíaca e com origem esofágica em 20 a 68% dos casos, decorrente tanto de refluxo gastroesofágico quanto de dismotilidade, o que dificultou o diagnóstico diferencial, pois os aspectos clínicos não foram capazes de discriminar as etiologias de forma confiável.<sup>43, 44, 45, 5</sup>

Sintomas respiratórios como tosse crônica, rouquidão, laringoespasma e outros também têm sido atribuídos à DRGE,<sup>46, 47, 5, 48</sup> sendo relatados com muita frequência também no presente estudo, mas sempre com localização alta (boca, faringe e laringe). Segundo Wetscher et. al.,<sup>46</sup> 50% dos pacientes com DRGE tinham sintomas respiratórios associados, que em sua série foram controlados de forma mais eficiente pelo tratamento cirúrgico.

Outros sintomas atípicos relacionados à DRGE incluíram os ORL propriamente ditos que, desde o trabalho clássico de Cherry e Margulies,<sup>25</sup> em

1968, deixaram de ser referidos como simples consequência do trauma mecânico local<sup>37</sup> e passaram a ser encarados também como consequência do refluxo ácido laríngeo.

Posteriormente, outros estudos relacionaram uma série de sintomas ORL à DRGE, como rouquidão crônica ou intermitente, pigarro e/ou tosse crônicas, disfagia cervical, desconforto na garganta, sensação de corpo estranho ou globo faríngeo ou “histérico”, dentre outros.<sup>1, 6</sup> Estes sintomas foram similares aos encontrados no presente estudo, embora não houvesse descrição individualizada de suas frequências na literatura pesquisada, nem tampouco análise por agrupamento de sintomas mais frequentes num determinado grupo de pacientes.

Houve leve predomínio do sexo feminino entre os pacientes pesquisados, em concordância com o relato de outros autores,<sup>1, 49</sup> porém com idade média levemente superior àquela descrita previamente<sup>1</sup> (4 anos de diferença, em média).

A associação entre doenças laríngeas e o RGE tem sido sustentada por duas hipóteses, basicamente:<sup>50</sup> **a)** um mecanismo vagal reflexo à exposição ácida no esôfago distal, com tosse crônica e repetitiva e clareamento esofágico, que culminariam em lesões laríngeas; **b)** a lesão laríngea direta pelo conteúdo ácido. Uma terceira hipótese a ser considerada seria a relação entre o abuso vocal secundário à exposição ácida na laríngea.

De acordo com este raciocínio, os fatores facilitadores do refluxo gastroesofágico teriam alguma influência nos sintomas otorrinolaringológicos dele resultantes. Neste estudo, observamos que a maioria dos pacientes com sintomas ORL (61%) bebia café, com um número médio de queixas superior aos que não tinham este hábito (8 queixas contra 6,82, em média).

Encontrou-se também, nesta análise de pacientes com queixas ORL relacionadas à DRGE, um número médio maior de queixas nos pacientes com antecedentes patológicos de *stress*, aftas, doenças ORL, gástricas, alérgicas e

pulmonares, com destaque para as doenças ORL, referidas pelos pacientes durante a anamnese e podendo corresponder também a queixas relacionadas ao refluxo gastroesofágico não diagnosticadas previamente.

A maioria dos autores se baseou nos sintomas e em exames complementares para auxiliar o diagnóstico dos pacientes com sintomas ORL associados ao RGE. Com a evolução dos conhecimentos sobre a DRGE, os exames descritos como mais úteis na prática clínica, com maior sensibilidade e especificidade, têm sido a pH-metria ambulatorial durante 24 horas (para demonstrar os episódios de refluxo) e a radioendoscopia (para as complicações esofágicas como a estenose).<sup>1, 16, 22, 2, 6, 23, 42, 50, 17, 51, 49, 38, 18, 44</sup>

A associação da laringite posterior com a GERD através de pH-metria tem sido demonstrada por autores como Jacob e cols.,<sup>16</sup> que definiram a exposição noturna ao ácido no esôfago proximal como principal fator na gênese da doença.

Shaker et. al.<sup>22</sup> relataram maior percentual de refluxo esofágico distal chegando até o proximal, com maior tempo de exposição e maior quantidade de ácido entrando na faringe em pacientes com laringite posterior, principalmente durante a noite, quando comparados aos pacientes com DRGE clássica e controles. Contudo, o número de episódios de refluxo, tempo de clareamento ácido e tempo de exposição ácida no esôfago inferior foram similares nos pacientes com laringite posterior, DRGE clássica e controles. Sugeriram que os pacientes com laringite não apresentaram esofagite de refluxo porque os parâmetros para definição refluxo esofágico não se aplicavam ao diagnóstico de laringite de refluxo, uma vez que o esôfago apresentava mecanismos de defesa contra o ácido não exibidos pela laringe (como o fato de ser banhado pela saliva, que contém bicarbonato suficiente para neutralizar o pH ácido a que está submetido, bem como a resistência do próprio epitélio). Por isso valores de exposição ácida no esôfago considerados “normais” poderiam coexistir com lesões severas na laringe e mesmo uma exposição única e breve ao ácido

diariamente ou em dias alternados poderia resultar em laringite posterior ou úlcera de contato. Assim, achados de esofagite ou mesmo pH-metrias ambulatoriais exclusivamente esofageanas poderiam ser consistentes com a laringite ácida posterior simplesmente pelo fato de demonstrarem o refluxo esofágico, mas não significariam, necessariamente, um critério para o diagnóstico da laringite, uma vez que muitos destes pacientes não apresentavam alterações esofágicas.<sup>20, 16</sup>

Wiener et. al.<sup>52</sup>, em 1989, publicaram um estudo revelando que 79% dos pacientes ORL que apresentavam disfonia crônica tinham pH-metria alterada, com esofagoscopia normal em 73%.

Em recente estudo<sup>21</sup>, comparou-se a os resultados da pH-metria aos do teste terapêutico com altas doses de inibidor da bomba de prótons (Omeprazol, 80 mg/dia) nos pacientes com sintomas atípicos de RGE e esôfago normal à EDA, verificando-se 90% de sensibilidade e 80% de especificidade no último método.

Recentemente também, a videolaringoscopia tem se mostrado útil para demonstrar as alterações laríngeas decorrentes do refluxo.<sup>1</sup> Segundo alguns autores<sup>38</sup>, este exame conseguiria prever as alterações histológicas da laringe em 90% dos pacientes.

Os achados na laringoscopia variam desde eritema interaritenóide e edema até úlceras de contato e formação de granulomas sobre as cordas vocais.<sup>20</sup> A laringite posterior tem sido descrita como o achado laringoscópico mais comum, caracterizando-se por alteração inespecífica da mucosa respiratória que reveste as cartilagens aritenóides, região posterior das pregas ventriculares e mesmo das cordas vocais, apresentando hiperplasia epitelial, com infiltrado linfoplasmocitário ao exame histológico.<sup>1</sup>

Em despeito à alta frequência de sintomas laríngeos severos e persistentes habitualmente relatados pela literatura, as alterações encontradas ao exame da



região poderiam também, segundo Kamel et. al.,<sup>20</sup> ser até menos graves que a úlcera de contato e o granuloma, descritos como clássicos da laringite posterior,<sup>25</sup> correspondendo, talvez, a uma fase inicial da lesão, com alterações laringoscópicas discretas. Em seu estudo, a maioria dos pacientes apresentou melhora tanto dos sintomas ORL de RGE quanto dos achados de exame (EDA e laringoscopia) após potente terapêutica anti-refluxo com inibidores da bomba de prótons em 6 a 24 semanas, com pronta recorrência após a descontinuação do tratamento. Alguns pacientes com alteração laríngea inicial obtiveram melhora dos achados de exame com a terapêutica clínica, embora permanecessem sintomáticos; porém, quando submetidos à cirurgia de Nissen também se tornaram assintomáticos. Com isto, afirmaram que a ausência de resposta ao tratamento clínico inicial com inibidor da bomba de prótons não deveria ser interpretada como falência terapêutica ou erro diagnóstico, mas sim como um indicativo de que maiores doses do fármaco poderiam ser necessárias para a supressão ácida, sugerindo ser realmente o refluxo o responsável pela sintomatologia, mesmo na ausência de exames alterados. Para estas comparações, os autores utilizaram uma classificação de laringite posterior baseada na integridade e aspecto da superfície da mucosa, bem como seu grau de eritema e função mucociliar.

No presente estudo e com base na classificação de Kamel et. al.,<sup>20</sup> classificou-se laringite posterior (paquidermia laríngea) em 3 graus, unicamente pelo aspecto videolaringoscópico da laringe (no sentido de simplificar o método e torná-lo mais acessível e reprodutível). Embora houvesse uma gama muito ampla de achados videolaringoscópicos, a paquidermia grau I foi o mais freqüente. As lesões mais graves (paquidermia grau III e úlcera de contato), apesar de pouco freqüentes, foram as que apresentaram maior número médio de queixas, em concordância com o trabalho de Kamel et. al.,<sup>20</sup> que afirmou maior prevalência nos achados mais discretos. Dezesete pacientes (17%) não

apresentaram alterações na videolaringoscopia, apesar de serem sintomáticos, o que poderia significar uma doença em fase inicial e incapaz, portanto, de levar a alterações visíveis. Logo, a ausência de úlcera de contato ou leões semelhantes à paquidermia grau III não excluiu o diagnóstico das manifestações ORL do refluxo, mas estas alterações podem ter sido mais enfatizadas na literatura justamente por serem mais óbvias e ocorrerem em pacientes mais sintomáticos.

Com base nestas evidências, nos pacientes sintomáticos com exposições laringeas mínimas ao ácido, até mesmo a pH-metria, que vem sendo considerada como o melhor método diagnóstico para o refluxo em si, poderia ter resultados tanto falso-positivos (por demonstrar refluxo não patológico) quanto falso-negativos (por não demonstrar o refluxo que já ocorreu e causou a lesão). Os falso-negativos seriam mais preocupantes nestes casos, pois teoricamente excluiriam um diagnóstico de refluxo que não poderia ser excluído. Isto porque, conforme relatado previamente, mesmo as pequenas ou únicas exposições ácidas, às vezes não detectáveis em uma única pH-metria de 24 horas, foram capazes de lesar o epitélio da laringe, muito mais sensível à agressão. Em muitos destes casos, no entanto, já estaria instalada a alteração laringea compatível, funcional (presença de sintomas) e/ou anatômica (lesão visível à laringoscopia).

Embora a análise endoscópica da mucosa esofágica possa não ter relação com os sintomas ou achados videolaringoscópicos de RGE, como salientado anteriormente, este exame ainda tem sido largamente utilizado, principalmente porque permitiu a classificação da lesão esofágica em graus variados de eritema e esofagites (classicamente relacionados à DRGE), como a classificação de Savary-Miller,<sup>40</sup> além ter possibilitado a realização de biópsias e visualização de outras lesões associadas.<sup>5</sup>

A esofagite endoscópica também nem sempre foi confirmada pela biópsia, (33 a 72% dos casos) principalmente nos casos leves.<sup>20, 16</sup> O contrário também

ocorreu, ou seja, esofagite histológica com endoscopia normal ou minimamente alterada.<sup>53</sup>

Inúmeros autores<sup>54, 55, 56, 57, 58, 59</sup> têm descrito diferentes esquemas terapêuticos para o RGE, a curto e longo prazo, baseados ou não em exames complementares, mas geralmente visando a esofagite (embora também existam relatos de tratamentos com bons resultados para pacientes com manifestações clássicas da DRGE e sem alterações endoscópicas<sup>29</sup>). Os agentes mais empregados eram os bloqueadores  $H_2$ . Porém, com a evolução do conhecimento sobre a fisiopatologia da doença e padrão de resposta ao tratamento, passou-se a utilizar com maior frequência os inibidores da bomba de prótons, que provaram não interferir na produção de ácido em resposta a histamina, acetilcolina e gastrina, abolindo a secreção ácida na etapa final (bloqueio da enzima ATPase  $K^+, H^+$ ). Com isto, relatou-se melhora clínica e endoscópica em pacientes cuja terapia prévia com bloqueadores  $H_2$  tinha sido ineficaz total ou parcialmente.<sup>57, 58, 59</sup>

Esta terapêutica agressiva foi justificada principalmente em pacientes com alterações endoscópicas, pois, segundo alguns autores, 40% dos pacientes sintomáticos desenvolviam esofagite erosiva<sup>60</sup> e o tratamento prolongado evitaria seqüelas e complicações como má qualidade de vida, ulceração esofágica e hemorragia, estenose e risco aumentado de esôfago de Barret. No entanto, analisando os resultados de tratamentos a longo prazo da esofagite de refluxo com erosão, através da comparação entre o tratamento clínico (Omeprazol) com a fundoplicatura videolaparoscópica tipo Nissen, os autores encontraram efetividade semelhante nas duas modalidades terapêuticas, porém a um custo inferior com o tratamento clínico no seguimento em 5 anos, sendo que em 10 anos estes valores se tornaram equivalentes. Concluíram, pois, que o tratamento clínico foi o preferido na maioria dos casos, embora pacientes com expectativa de vida longa pudessem ser candidatos à cirurgia, contanto que

existisse baixa morbidade pós-operatória, com alívio dos sintomas por muitos anos.

Dentre os 57 (57%) casos que apresentaram EDA alterada neste estudo, a maior parte foi representada por esofagite grau I (32 casos ou 32%), a alteração esofágica mais discreta. Vinte e quatro pacientes apresentaram gastrite ao exame endoscópico, o que poderia sugerir uma hiperacidez. Em 23 casos (23%) foi encontrada hérnia de hiato associada, uma alteração que não é sinônimo de RGE, mas já foi considerada quase patognomônica<sup>23</sup> e somente em 1 caso encontrou-se alterações mais acentuadas como a esofagite grau III. Estas alterações ocorreram em um número relativamente menor que o encontrado em pacientes com sintomas clássicos de DRGE, o que esteve de acordo com a literatura pesquisada no tocante a este grupo de pacientes. Também em concordância com a maioria dos autores,<sup>20</sup> muitos pacientes, embora sintomáticos, não apresentaram qualquer alteração na EDA (43% de endoscopias normais). Em nenhum caso foi encontrada lesão esofágica ou gástrica suspeita que pudesse justificar este exame em todos os pacientes com queixas ORL relacionadas à DRGE, sugerindo novamente um grupo realmente distinto de pacientes.

A dismotilidade esofágica tem sido atualmente relatada como um importante fator na gênese dos sintomas (típicos e atípicos) compatíveis com a DRGE, embora a etiologia da doença tenha sido descrita como multifatorial<sup>6</sup>.

Sabe-se que o controle voluntário da deglutição estendeu-se até a arcada palatofaríngea, sendo posteriormente substituído pelo sistema nervoso autônomo, através dos plexos mioentéricos e submucosos,<sup>61</sup> mas somente recentemente, através de estimulação transcraniana magnética, demonstrou-se a representação topográfica do esôfago no córtex cerebral,<sup>62</sup> correspondendo à área motora anterior à da musculatura tenar ou ainda ao córtex promotor, com assimetria interemisférica (predominância à esquerda), apesar bilateral.

Os sintomas clássicos do RGE como a disfagia, habitualmente descrita como dificuldade interposta à passagem do bolo alimentar no trânsito esofágico<sup>61</sup> seriam explicados, com base na dismotilidade, por três mecanismos básicos: **a)** distúrbios funcionais (megaesôfago, senilidade e agenesia dos plexos nervosos); **b)** distúrbios orgânicos (obstrução maligna ou estenose péptica decorrente de fibrose por refluxo severo) e **c)** distúrbios mistos (divertículos esofágicos, onde a hiperpressão provocada pela desarmonia motora resultaria em herniação da mucosa, com conseqüente disfagia orgânica).

Vários autores corroboraram com esta idéia,<sup>63, 7</sup> demonstrando alta incidência de disfunção esofágica nos pacientes com DRGE e revelando correlação entre a severidade da lesão esofágica e a alteração funcional (principalmente quando existia anormalidade do EEI associada). Segundo Rakic e cols.,<sup>63</sup> a alteração de motilidade esofageana seria conseqüência da disfunção do EEI e da lesão mucosa decorrente do refluxo, o que geraria um ciclo vicioso passível de correção unicamente cirúrgica, através de procedimentos anti-refluxo, preferencialmente antes da instalação das complicações e conseqüente perda da contratilidade (quando se poderia optar pela cirurgia de Nissen).

Por este motivo, outros autores<sup>64</sup> afirmaram que a manometria, associada ou não à pH-metria de 24 horas, seria um exame pré-operatório fundamental na decisão terapêutica. Isto porque, em 43% dos casos houve alteração do manejo da doença após a realização destes exames, sendo que em mais de 25% deles esta mudança foi de tratamento clínico para cirúrgico ou vice-versa. Estes autores demonstraram ainda que em 5,5% dos casos inclusive o tipo de cirurgia proposta foi modificado, principalmente após a manometria pré-operatória, que distinguia não somente os casos mal indicados para a cirurgia como também as disfunções motoras do esôfago pré-operatoriamente daquelas decorrentes do procedimento cirúrgico. Afirmaram também que a pH-metria deveria ser solicitada somente naqueles casos de diagnóstico incerto, refratários à

terapêutica habitual ou que fossem candidatos à cirurgia mesmo com endoscopia normal.

Porém, outro estudo realizado em pacientes com sintomas compatíveis com DRGE<sup>43</sup> através de avaliação da pressão e pH esofágico durante 24 h, demonstrou que o refluxo em si foi mais freqüente que a dismotilidade esofágica. No entanto, os sintomas habitualmente atribuídos à DRGE durante os exames não foram mais intensos em pacientes com refluxo ou motilidade patológicos em comparação aos com pH-metria e motilidade esofágica consideradas normais. Concluíram que o resultado destes exames isoladamente (se normais ou alterados) apresentaram pouca correlação com os sintomas e o único parâmetro capaz de indicar a relação entre as alterações de exames e a disfunção esofágica foi o *índice de sintomas* durante a realização dos mesmos.

Embora os pacientes com sintomas ORL da DRGE tenham sido descritos como um grupo diferente de pacientes, a dismotilidade, segundo alguns autores,<sup>65, 66</sup> poderia levar a alterações no trato aéreo-digestivo alto. Mittal et. al.<sup>66</sup> relataram a ocorrência de refluxo em 75% dos pacientes com relaxamentos *espontâneos* do EEI e diafragma. No entanto, apesar de ter ocorrido relaxamento do EEI decorrente da infusão faríngea de água na maioria dos pacientes estudados pelos autores, não ocorreu refluxo em 20% dos casos, colocando em dúvida a existência da via reflexa entre faringe e SNC para explicar o fenômeno. Estes mesmos autores demonstraram que o bloqueio farmacológico da pressão do EEI com atropina só resultou em refluxo com a inibição concomitante do diafragma, concluindo que a ocorrência de refluxo não depende exclusivamente da pressão do EEI, mas também da função diafragmática, mesmo na ausência de tônus do EEI.

Outras alterações ORL associadas à DRGE e correlacionadas à dismotilidade foram relatadas por Smiley e cols.,<sup>67</sup> que em 1970 atribuíram ao refluxo gastroesofágico, e não à hérnia de hiato, a disfunção do músculo

cricofaríngeo que, em alguns casos, culminaria na formação de divertículos faríngeos.

Outros autores,<sup>19</sup> através da comparação manométrica da pressão cricofaríngea em pacientes com sensação de globo faríngeo e controles, concluíram que os pacientes sintomáticos apresentaram pressões significativamente maiores que os controles, sugerindo a hipertonicidade deste músculo como causa do sintoma. Um dos mecanismos sugeridos para explicar o fato seria o relaxamento completo do EES observado após a distensão abrupta do esôfago pelo refluxo de gases e pelo refluxo ácido forçado, independente da deglutição, bem como o relaxamento parcial do esfíncter durante o sono ou períodos de relaxamento profundo, diferentemente da contração reflexa do EES em resposta à distensão esofágica proximal “normal”. Nestes casos a laringe não se elevaria, manter-se-ia aberta e permitiria a comunicação direta da interaritenóide com o refluxo.

Kahrilas e cols.,<sup>68</sup> evidenciaram mudanças na estrutura tridimensional da orofaringe para acomodar maiores volumes durante a deglutição, dividindo-a em três períodos: 1) refiguração da faringe, de um trato respiratório para um alimentar, 2) transformação sustentada e 3) fim da reconfiguração. Estes autores perceberam que, embora houvesse aumento no tempo global da deglutição durante a acomodação de volume, não houve variação temporal durante o primeiro e último períodos, com passagem de fluxo constante, esvaziamento mais rápido e aumento de pressão local, responsável pela disfagia na opinião dos autores, em concordância com o trabalho de Watson et. al.<sup>19</sup>

Mesmo com todas estas evidências, a real importância da dismotilidade do trato aéreo-digestivo, isoladamente, na gênese dos sintomas clássicos e, principalmente, otorrinolaringológicos da DRGE, tem permanecido sem resposta absoluta. Embora este não tenha sido um fator diretamente estudado

neste trabalho, talvez pudesse explicar algumas queixas relatadas pelos pacientes que não apresentaram achados nos exames complementares realizados.

Por todos estes motivos, pacientes ORL com DRGE costumavam sofrer da doença crônica ou intermitentemente e quando responsivos aos tratamentos anti-refluxo, as recidivas eram tardias, aparecendo após meses ou anos de aparente cura clínica. A incidência de pacientes com doença crônica ou intermitente e falência no tratamento esteve em torno de 35%, o que também diferiu muito do padrão encontrado nos pacientes gastroenterológicos,<sup>53</sup> reafirmando o caráter distinto deste grupo de pacientes.



## 6. CONCLUSÕES

A idade média dos 100 pacientes com queixas otorrinolaringológicas relacionadas à doença do refluxo gastroesofágico estudados é de 44 anos, com leve predomínio do sexo feminino e com faringe e laringe associadas como a região mais acometida pelos sintomas. O hábito de vida mais freqüentemente relatado é o de beber café e dentre os antecedentes patológicos referidos, o *stress* é o mais prevalente.

Os sintomas ORL mais comuns nestes pacientes são, em ordem decrescente, pigarro, embucho, disfonia e ardume, com pequena variação de distribuição quando consideramos os dois sexos individualmente.

A maioria dos pacientes apresenta alteração na videolaringoscopia e/ou endoscopia digestiva alta, sendo o primeiro método o mais sensível e que tem como achado principal a paquidermia grau I.

A endoscopia digestiva alta é normal em quase 50% dos pacientes, sendo seu achado positivo mais freqüente esofagite grau I.

## 7. REFERÊNCIAS

1. Castagno LA, Gastal OL, Castagno S. Faringite e laringite associadas a refluxo gastroesofágico. *Rev Bras Otorrinol* 1984;60(3):167-71.
2. De Vault KR, Castell DO. Guidelines for diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. *Arch Intern Med* 1995;155:2165-73.
3. Meneghelli U, Dani R, Fernandes RST, Sugisawa S, Lima JP, Castro LP. A importância do refluxo e da esofagite de refluxo na clínica diária. *F Méd Br* 1987;95:66-71.
4. Locke RG, Talley NJ, Fett SL, Zinsmeister R, Melton LJ. Prevalence and clinical spectrum of gastroesophageal reflux: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Gastroenterol* 1997;112:1448-56.
5. Richter JE, Castell DO. Gastroesophageal reflux. Pathogenesis, diagnosis, and therapy. *Ann Int Med* 1982;97:93-103.
6. Koufman JA. Gastroesophageal reflux disease. In: Cummings CW editor, *Head and Neck Surgery*. 2nd ed. United States of America: Year book, inc; 1993 p.2349-67.
7. Kahrilas PJ, Dodds WJ, Hogan WJ. Effect of peristaltic dysfunction on esophageal volume clearance. *Gastroenterol* 1988;94:73-80.
8. Cohen S, Harris LD. Does hiatus hernia affect competence of the gastroesophageal sphincter? *N Engl J Med* 1971;284:1053-6.
9. Fyke FE, Code CF, Schlegel JF. The gastroesophageal sphincter in healthy human beings. *Gastroenterologia* 1956;86:135-50.
10. Bernstein LM, Baker LA. A clinical test for esophagitis. *Gastroenterol* 1958;34:760-81.
11. Tuttle SG, Grossman MI. Detection of gastroesophageal reflux by simultaneous measurement of intraluminal pressure and pH. *Proc Soc Exp Biol Med* 1958;98:225-7.

12. Skinner DB, Booth DJ. Assessment of distal esophageal function in patients with hiatal hernia and/or gastroesophageal reflux. *Ann Surg* 1970;172:627-37.

13. Fisher RS, Malmud LS, Roberts GS, Lobis IF. Gastroesophageal (GE) scintiscanning to detect and quantitate GE reflux. *Gastroenterol* 1976;70:301-8.

14. Spencer J. Prolonged pH recording in the study of gastro-oesophageal reflux. *Br J Surg* 1969;56:912-4.

15. Johnson LF, DeMeester TR. Twenty-four hour pH monitoring of the distal esophagus: a quantitative measure of gastroesophageal reflux. *Am J Gastroenterol* 1974;62:325-32.

16. Jacob P, Kahrilas PJ, Herzon G. Proximal esophageal pH-metry in patients with "reflux laryngitis". *Gastroenterol*.1991;100:305-10.

17. Frank M, Komisar A . Ambulatory pH monitoring in the management of reflux. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1993;102:243-46.

18. Batch AJG. Globus pharyngeus: (part II) discussion. *J Laryngol Otol* 1988;102:227-30.

19. Watson WC, Sullivan SN. Hipertonicity of the cricopharyngeal sphincter: a cause of globus sensation. *Lancet* 1974;14:1417-9.

20. Kamel PL, Hanson D, Kahrilas PJ. Omeprazole for the treatment of posterior laryngitis. *A J Med* 1994;96:321-26.

21. Schindlbeck NE, Klauser AG, Vonderholzer WA, Müller-Lissner SA. Empiric therapy for gastroesophageal reflux disease. *Arch Intern Med*. 1995;155:1808-12.

22. Shaker R, Milbrath M, Ren J, Toohill R, Hogan WJ, Li Q, Hofmann CL. Esophagopharyngeal distribution of refluxed gastric acid in patients with reflux laryngitis. *Gastroenterol* 1995;109:1575-82.

23. Koufman JA. The otolaryngologic manifestations of gastroesophageal reflux disease (GERD): a clinical investigation of 225 patients using ambulatory 24-hour pH monitoring and an experimental investigation of the role of acid

and pepsin in the development of laryngeal injury. *Laryngoscope* 1991;101(Supl 53):1-64.

24. Chodosh PL, Hillside NJ. Gastro-esophago-pharyngeal reflux. *Laryngoscope* 1977;9:1418-27.

25. Cherry J, Margulies FI. Contact ulcer of the larynx. *Laryngoscope* 1968;78:1937-40.

26. Jackson C. Contact ulcer of the larynx. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1928;37:227-30.

27. Delahunty JE, Cherry J. Experimentally produced vocal cord granulomas. *Laryngoscope* 1968;78:1941-7.

28. Delahunty JE. Acid Laryngitis. *J Laryngol Otol* 1972;86:335-43.

29. Houcke P, Maffioli C, Corallo J, Bouxin-Sauzet A, Martin AL. Comparaison du Rocgel® et d'un anti-H2 sur la symptomatologie du reflux gastro-oesophagien sans oesophagite. *Expansion Scient Française* 1995;31:264-67.

30. Ward PH, Berci G. Observations on the pathogenesis of chronic non-specific pharyngitis and laryngitis. *Laryngoscope* 1982;92:1377-82.

31. Hallewell JD, Cole TB. Isolated head and neck symptoms due to hiatus hernia. *Arch Otolaryngol* 1970;92:499-501.

32. Cherry J, Siegel CI, Margulies SI, Donner M. Pharyngeal localization of symptoms of gastroesophageal reflux. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1970;79:912-4.

33. Goldberg M, Noyek AM, Pritzker KPH. Laryngeal granuloma secondary to gastroesophageal reflux. *J Otolaryngol* 1978;7:196-202.

34. Ward PH, Zwitman D, Hanson D, Berci G. Contact ulcers and granulomas of the larynx: new insights into their etiology as a basis for more rational treatment. *Otolaryngol Head and Neck Surg* 1980;88:262-9.

35. Ward, PH, Berci G. Observations on the pathogenesis of chronic nonspecific pharyngitis and laryngitis. *Laryngoscope* 1982;90:1377-82.

36. Kambic V, Radzel Z. Acid posterior laryngitis: aetiology, histology, diagnosis and treatment. *J Laryngol Otol* 1984;98:1237-40.

37. Kambic V, Radsel Z. Acid posterior laryngitis. *J Laryngol Otol* 1984;98:1237-40.

38. Wilson JA, White A, Haacke NP, Maran AGD, Heading RC, Pryde A, Piris J. Gastroesophageal reflux and posterior laryngitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1989;98:405-10.

39. Chiba N, Gara CJ, Wilkinson JM, Hunt RH. Speed of healing and symptom relief in grade II to IV gastroesophageal reflux disease: a meta-analysis. *Gastroenterol* 1997;112:1798-1810.

40. Savary M, Miller G. L'oesophage: manual et atlas d'endoscopie. Solothurn Suisse: Glassmann AG; 1987.

41. Huche FL, Allali A. La voz. Anatomía y fisiología – Patología – Terapéutica. Barcelona: Masson AS; 1994.

42. Bain WM, Harrington JW, Thomas LE, Schaefer SD. Head and neck manifestations of gastroesophageal reflux. *Laryngoscope* 1983;93:175-79.

43. Weusten BLAM, Akkermans LMA, Henegouwen GPB, Smouth AJPM. Ambulatory combined oesophageal pressure and pH monitoring: relationships between pathological reflux, oesophageal dysmotility and symptoms of oesophageal dysfunction. *Eur J Gastroenterol & Hepatol* 1993;5(12):1055-60.

44. Scofano HC, Gentil AA, Bub TF, Saporiti L. O esôfago como responsável pela dor torácica. *Arq Cat Med* 1994;23(2):91-4.

45. Browning TH and Members of the Patient Care Committee of American Gastroenterological Association. *Digestive Disease And Sciences* 1990;35(3):289-93.

46. Wetscher GJ et al. Respiratory symptoms in patients with gastroesophageal reflux disease following medical therapy and following antireflux surgery. *Am J Surg* 1997;174:639-43.

47. Mays EE. Intrinsic asthma in adults. Association with gastroesophageal reflux. *JAMA* 1976;236(23):2626-8.

48. Capella MR, Ozelame VJ, Schoeller CD. Estado atual do refluxo gastroesofágico na criança. *Arq Cat Med* 1984;13(2):135-43.

49. Jindal JR, Milbrath MM, Shaker R, Hogan WJ, Toohill R J. Gastroesophageal reflux disease as a likely cause of "idiopathic" subglottic stenosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1994;103:186-91.

50. Kjellén G, Brudin L. Gastroesophageal reflux disease and laryngeal symptoms. *ORL* 1994;56:287-90.

51. Williford WO, Krol WF, Spechler SJ. Development for and results of the use of a gastroesophageal reflux disease activity index as an outcome variable in a clinical trial. *Controlled clinical trials* 1994;15:335-48.

52. Wiener GJ et. al. Chronic hoarseness secondary to gastroesophageal reflux disease: documentation with 24-H pH pH monitoring. *Am. J. Gastroenterol* 1989;84:1503.

53. Csendes AJ, Smok GS, Alvarez FB, Braghetto IM, Blanco CA. Pacientes con reflujo gastroesofagico patologico sin esofagitis erosiva: correlacion del aspecto endoscopico e hisologico del esofago. *Rev Méd Chile* 1994;122:159-63.

54. Johnsson F, Roth Y, Pedersen NED, Joelsson B. Cimetidine improves GERD symptoms in patiens selected by a validated GERD questionnaire. *Aliment Pharmacol Ther* 1993;7:81-6.

55. Joelson S, Joelson IB, Lundborg P, Walan A, Wallander MA. Experiência em segurança no tratamento a longo prazo com Omeprazol. *Digestion* 1992;51(Supl 1):93-101.

56. Haraguchi T, Korolkoyas A. Omeprazol, um novo agente antiúlcera. *Rev Bras Med* 1992;49(11):853-60.

57. Klinkenberg-Knol EC, Jansen JBMJ, Lamers CBHW, Nelis F, Snel P, Meuwissen SGM. Use of Omeprazol in the management of reflux oesophagitis resistant to H<sub>2</sub> –receptor agonists. *Scand J Gastroenterol* 1989;24(Supl 116):88-94.

58. San Antonio AGA. Indications et résultats de l’Oméprazole en Gastroentérologie. *Méd Chir Dig* 1990;19:409-13.

59. Klinkenberg-Knol, EC, Jansen JMBJ, Festen HPM, Meuwissen SGM, Lamers CBHW. Double-blind multicentre comparison of Omeprazole and Ranitidine in the treatment of reflux oesophagitis. *Lancet* 1987;1:349-51.

60. Heudebert G, Marks R, Wilcox CM, Centor RM. Choice of long-term strategy for the management of patients with severe esophagitis: a cost-utility analysis. *Gastroenterol* 1997;112:1078-86.

61. Malafaia O. Disfagias. *Rev Bras Clín Terap* 1990;19:110-15.

62. Aziz Q, Rothwell JC, Hamdy S, Barlow J, Thompson DG. The topographic representation of esophageal motor function on the human cerebral cortex. *Gastroenterol* 1996;111:855-62.

63. Rakic S, Stein HJ, DeMeesterr TR, Hinder RN. Role of esophageal body function in gastroesophageal reflux disease: implications for surgical management. *J Am Coll Surg* 1997;185:380-87.

64. Perdikis G et. al. Esophageal Manometry and 24-hour pH-testing in the management of gastroesophageal reflux patients. *Am J Surg* 1997;174:634-8.

65. McCulloch TM, Perlman A, Palmer PM, Van Daele DJ. Laryngeal activity during swallow, phonation, and the valsalva maneuver: na eletromyographic analysis. *Laryngoscope* 1996;106:1351-57.

66. Mittal RK, Chiareli C, Liu J, Shaker R. Characteristics of lower esophageal sphincter relaxation induced by pharyngeal stimulation with minute amounts of water. *Gastroenterol* 1996;111:378-84.

67. Smiley TB, Caves PK, Porter DC. Relationship between posterior pharyngeal pouch and hitus hernia. *Thorax* 1970;25:725-31.

68. Kahrilas PJ, Lin S, Chen J, Logemann JA. Oropharyngeal accomodation to swallow volume. *Gastroenterol* 1996;111:297-306.

## RESUMO

A doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) tem sido habitualmente associada a sintomas restritos ao tubo gastrointestinal,<sup>4</sup> embora existam pacientes com queixas atípicas, como as otorrinolaringológicas (ORL),<sup>1, 2, 3, 4, 6, 16, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24</sup> muitas vezes sem manifestações esofágicas em paralelo.<sup>6, 20,</sup>

29

O objetivo deste trabalho foi analisar prospectivamente, de forma longitudinal e descritiva, 100 pacientes com manifestações ORL relacionadas à DRGE, sem sintomas clássicos de refluxo (azia, pirose), através de questionário pré-estabelecido, e correlacionar os sintomas com os achados de videolaringoscopia (VL) e endoscopia digestiva alta (EDA). Os resultados obtidos foram estudados através do método *Statistica 5.0 Copyright stat soft inc 1984*, por meio de análise descritiva individualizada por variáveis e análise por agrupamento.

A idade média dos pacientes foi 44 anos, com leve predomínio do sexo feminino e com faringe e laringe associadas como a região mais acometida pelos sintomas. O hábito de vida mais frequente foi a ingestão de café e dentre os antecedentes patológicos, o *stress* foi o mais relatado. Os sintomas mais comuns foram, em ordem decrescente, pigarro, embucho, disfonia e ardume, com pequena variação nesta distribuição quanto aos sexos.

A maioria dos pacientes apresentou alteração nos exames complementares e a VL demonstrou maior sensibilidade, sendo seu achado principal a laringite posterior ou paquidermia grau I.

A EDA se mostrou normal em quase 50% dos casos e teve como achado positivo principal a esofagite grau I.



## SUMMARY

The gastroesophageal reflux disease (GERD) has been usually associated to gastrointestinal symptoms<sup>4</sup>, despite many patients had atypical symptoms, like otolaryngological (ORL),<sup>1, 2, 3, 4, 6, 16, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24</sup> sometimes without esophageal signs.<sup>6, 20, 29</sup>

The aim of this study was to analyse 100 patients with otolaryngological manifestations associated with GERD, without classical symptoms of reflux (pirosis, heartburn), using a questionnaire and correlating symptoms, videolaryngoscopy and esophageal endoscopy. The results were studied by *Statistica 5.0 Copyright stat soft inc 1984* method, by descriptive and grouping analysis.

The main age of studied patients was 44 year, with a little female predominancy and with pharynx and larynx together as the most important affected region. The most frequent custom was to drink coffee and stress was more often reported as previous disease. The most assiduous symptoms were throat irritation (soreness, clearing), globus, hoarseness and burning, with some difference between sex.

Most patients had abnormal exams and the videolaryngoscopy was more sensitive, with grade I pachydermia or posterior laryngitis as the principal sign.

Esophageal endoscopy was normal in almost 50% and the most recurrent sign was grade I esophagitis.

## APÊNDICE 1

### ALTERAÇÕES ORL E O REFLUXO GASTROESOFÁGICO

Nome: Idade: Sexo: Data:  
Endereço:  
Cidade: U.F.: Telefone:

#### I. ANAMNESE:

**Queixa:** ARDUME ( ) QUEIMOR ( )  
EMBUXO ( ) DISFAGIA ( )  
DOR ( ) INFLAMAÇÃO ( )  
DISFONIA ( ) AFONIA ( )  
PIGARRO ( ) SIALORRÉIA ( )  
TOSSE ( ) ENGASGO ( )  
BOCA SECA ( ) CANSA AO FALAR ( )

**Região:** BOCA ( ) FARINGE ( ) LARINGE ( )

#### Hábitos de Vida:

FUMO ( ) ÁLCOOL ( )  
CAFÉ ( ) CHIMARRÃO ( )  
ALIMENTOS CONDIMENTADOS ( )

#### Antecedentes Patológicos:

ALÉRGICOS\* ( ) DOENÇAS PULMONARES\*\* ( )  
STRESS ( ) DOENÇAS GÁSTRICAS\*\*\* ( )  
AFTAS ( ) DOENÇAS ORL\*\*\*\* ( )

---

\* Alimentares, drogas ou rinite

\*\* Asma, bronquite e enfisema

\*\*\* Úlcera, gastrite, esofagite e hérnia de hiato

\*\*\*\* Rinosinusopatias inespecíficas

## **II. EXAMES COMPLEMENTARES:**

### **Videolaringoscopia:**

PAQUIDERMIA	I ( )	II ( )	III ( )
GRANULOMA		( ) FENDA GLÓTICA	( )
NÓDULO		( ) CISTO	( )
PÓLIPO		( ) LEUCOPLASIA	( )
LESÃO SUSPEITA		( ) ÚLCERA DE CONTATO	( )
CONSTRICÇÃO LARÍNGEA	( )	HIPEREMIA E EDEMA	( )

### **Endoscopia Digestiva Alta:**

NORMAL ( )  
ESOFAGITE I ( ) II ( ) III ( ) IV ( )  
HHÉRNIA DE HIATO ( )  
OUTROS:

**TCC  
UFSC  
CM  
0353**

**Ex.1**

N.Cham. TCC UFSC CM 0353

Autor: Vicari, Cristina H

Título: Estudo das manifestações otorrin



972803975

Ac. 253505

Ex.1 UFSC BSCCSM